

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph-Georges-Emile CAMELOT

Né à Lille le 10 février 1908

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LA

STÉNOSE HYPERTROPHIQUE
DU CARDIA

Président : M. MOCQUOT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1936

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph-Georges-Emile CAMELOT

Né à Lille le 10 février 1908

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LA

**STÉNOSE HYPERTROPHIQUE
DU CARDIA**

Président : M. MOCQUOT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMAND.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MOCQUOT.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
De GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgi- cale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngolo- gie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
JUSTIN-BESANÇON	Hydrologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimen- tale.

MM.

LEVEUF	Pathologie chirurgi- cale.
Mlle J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSY	Neurologie et Psy- chiâtrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgi- cale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologi- que.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgi- cale.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgi- cale.
TROISIER	Pathologie expérimen- tale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgi- cale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET	Pharmacologie.

MM.

CHAILLET-BERT	Physiologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BROCQ.....	Clinique chirurgicale.
ABRAMI.....	Clinique médicale.	CADENAT....	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN...	Clinique médicale.	GATELLIER..	Clinique chirurgicale.
BRULE.....	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
CHABROL.....	Clinique médicale.	MOURE.....	Clinique chirurgicale.
CHIRAY.....	Clinique médicale.	QUENU.....	Clinique chirurgicale.
DONZELOT...	Clinique médicale.	SCHWARTZ...	Clinique chirurgicale.
DUVOIR.....	Clinique médicale.	VELTER.....	Clinique chirurgicale.
LIAN.....	Clinique médicale.	ECALLE.....	Clinique obstétricale.
SÉZARY.....	Clinique médicale.	GUENIOT....	Clinique obstétricale.
VALLERY-RA-		LE LORIER...	Clinique obstétricale.
DOT (Pasteur)	Clinique médicale.	LÉVY-SOLAL.	Clinique obstétricale.
BASSET.....	Clinique chirurgicale.	METZGER....	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

RUPPE.....	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD.....	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

Monsieur le Professeur E. CAMELOT

Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté libre de Médecine de Lille.

Qui fut mon premier maître et a toujours été pour moi un guide et un exemple.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur MOCQUOT

Professeur de Clinique gynécologique

En témoignage de profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur BERNARD DESPLAS

Chirurgien de l'Hôpital des Ménages

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse
et m'a aidé de ses conseils bienveillants.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ LIBRE
DE MÉDECINE DE LILLE

A Monsieur le Professeur BILLET

Doyen de la Faculté libre de Médecine de Lille.

Professeur d'Anatomie.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

HOPITAUX DE LILLE

Externat

- 1926-1927. — Monsieur le Professeur CAMELOT.
1927-1928. — Monsieur le Professeur LANGERON.

HOPITAUX DE PARIS

Externat

1929. — Monsieur le Docteur CHIFOLIAU.
1930. — Monsieur le Professeur agrégé
GUY LAROCHE.

Internat provisoire

1931. — Monsieur le Docteur P. JACOB.

Internat

1932. — Monsieur le Docteur CHIRIE.
1933. — Monsieur le Docteur A. RICHARD.
Monsieur le Professeur JEAN-LOUIS FAURE.
1934. — Monsieur le Docteur L. SAUVE.
1935. — Monsieur le Professeur agrégé P. MOURE.
1936. — Monsieur le Docteur B. DESPLAS.

A Messieurs les Docteurs

P. BANZET, MEILLERE, SOUPAULT

Chirurgiens des Hôpitaux.

A Monsieur le Docteur AIME,

électro-radiologiste des Hôpitaux.

A Monsieur le Docteur H. D' HOUR

Professeur agrégé à la Faculté libre de Médecine de Lille.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION ET DÉFINITION

Dans le groupe des sténoses œsophagiennes, si on élimine les rétrécissements de nature néoplasique, les rétrécissements cicatriciels ou inflammatoires, les rétrécissements secondaires à une compression ou à une inflammation voisine, il reste toute une série de faits, caractérisés anatomiquement par une dilatation large, cylindrique, de l'œsophage thoracique, et un rétrécissement de l'œsophage abdominal et du cardia. Ce sont ces cas que les classiques désignaient sous le nom de *dilatation idiopathique de l'œsophage*, et qu'on a appelés successivement : *cardiospasme*, *rétrécissement spasmodique de l'œsophage*, *méga-œsophage*, *phrénospasme*, *rétrécissement simple*, *rétrécissement essentiel de l'œsophage*.

La multiplicité des appellations permet d'imaginer le nombre des interprétations pathogéniques. Ce n'est pas notre intention de les rappeler ici : l'étude critique en a été faite de façon complète dans la thèse récente

de notre collègue BONS. Nous nous bornerons à les rappeler brièvement.

Les auteurs classiques en faisaient une *atonie primitive de la paroi œsophagienne*, ce qui explique certaines tentatives chirurgicales : la *résection longitudinale* (REISINGER), la *plicature de l'œsophage* (Willy MEYER).

On a ensuite incriminé une sténose fonctionnelle, une contracture spasmodique du cardia, un *cardio-spasme*, déterminant une dilatation secondaire de la partie sus-jacente de l'œsophage. En conséquence, on a traité le rétrécissement en le dilatant par les voies naturelles, ou en en faisant la *divulsion* par voie gastrique (MIKULICZ).

Plus tard, MATHIEU et SENCERT ont admis la viciation du fonctionnement physiologique du cardia, l'incoordination entre la contraction du muscle œsophagien et l'ouverture du sphincter cardiaque. C'est ce trouble que HERTZ a ultérieurement désigné sous le nom d'*achalasie*.

BARD a considéré la dilatation œsophagienne comme une *affection congénitale, un méga-œsophage*, analogue au méga-colon. D'après cet auteur, la sténose serait secondaire à la dilatation, et serait due à la courbure secondaire à l'allongement du conduit œsophagien. C'est en s'inspirant de cette idée que SENCERT a proposé son intervention, consistant à abaisser l'œsophage pour en redresser les courbures.

JACKSON en Amérique, et en France DUFOURMENTEL, GRÉGOIRE, BRAINE ont considéré les troubles du transit

œsophagien comme consécutifs à une striction de l'œsophage au niveau de la traversée diaphragmatique, à un *phénospasme*. Aussi GRÉGOIRE a-t-il préconisé la section des piliers du diaphragme contracturé.

Toutes ces explications pathogéniques peuvent se trouver justifiées dans un certain nombre de cas, mais aucune ne peut s'adapter à l'ensemble des faits de rétrécissement cardio-œsophagien. Il faut considérer celui-ci comme pouvant être secondaire à des causes multiples, que BONS a étudiées et groupées dans la classification suivante :

— d'une part, il existe des *sténoses d'origine extrinsèque* dues à une lésion extra-œsophagienne, qui peut être :

— *sus-diaphragmatique* : médiastinite, aortite, pleurésie médiastine.

— *diaphragmatique* : rétrécissement de l'orifice œsophagien du diaphragme.

— *sous-diaphragmatique* : compression par le foie ou la rate hypertrophiée ; péritonite sous-diaphragmatique ; sténoses secondaires à une lésion gastrique : ulcère ou cancer sous-cardiaque.

— d'autre part, ce sont des *sténoses d'origine intrinsèque*, secondaires à une lésion de la muqueuse œsophagienne : œsophagite, ulcérations, fissures, ulcère simple de l'œsophage, varices œsophagiennes.

En dehors de ces cas, il existe un certain nombre de faits dans lesquels l'obstacle au transit œsophagien est constitué uniquement par une *lésion musculaire*,

non pas un spasme, mais un rétrécissement organique, simple ou hypertrophique, de l'anneau musculaire cardio-œsophagien. Ce sont ces cas qui seuls feront l'objet de notre étude. En France, c'est DELBET qui, le premier, a attiré l'attention sur ce sujet, pour lequel il a employé le terme de *rétrécissement simple de la partie terminale de l'œsophage* (Soc. de Chir., 1^{er} juillet 1931). SOUPAULT, rapportant un cas semblable, l'intitule *rétrécissement œsophago-cardiaque essentiel* (Soc. de Gast. Entér. de Paris, 14 déc. 1931). Notre maître le D^r DESPLAS, ayant observé trois cas de rétrécissement cardio-œsophagien, en fait un parallèle avec la sténose hypertrophique du pylore du nourrisson, et range ses observations sous le titre de *sténose hypertrophique du cardia* (Ac. de Chir., 10 juin 1936).

Voici le texte des observations du D^r DESPLAS :

Observation I. — (B. DESPLAS et P. AIMÉ), *Soc. de Gastro-Entérologie*, 11 mai 1936. — *Ac. de Chir.*, 10 juin 1936.

B..., 48 ans, gardien de la paix, est atteint de troubles digestifs depuis de nombreuses années. Il souffre d'une dysphagie, soignée par un traitement médical depuis le mois de novembre 1932, et pour laquelle il vient consulter en mars 1933. *L'examen radiologique* montre une dilatation de tout l'œsophage, et un arrêt complet au niveau du cardia, qui ne laisse rien passer même au bout de cinq minutes ; le liquide baryté est aussitôt rejeté par une régurgitation. *L'œsophagoscopie* montre une dilatation assez considérable de l'œsophage sur tout son trajet, sans aucune altération muqueuse. A la hauteur du cardia se trouve un rétrécissement très serré que l'on peut franchir après attouchement cocaïné, mais même en ce point il n'existe aucune modification pathologique de la muqueuse. Une *biopsie* est pratiquée : la mu-

queuse est absolument normale ; dans la sous-muqueuse on trouve quelques plages d'hyalinisation.

Le malade qui vomit tout ce qu'il prend est extrêmement fatigué et a maigri de près de 20 kg. On remonte l'état général par des lavements alimentaires, des injections sous-cutanées de sérum physiologique ; en même temps, on institue un traitement par l'atropine et des *dilatations* par des sondes de calibre croissant, pratiquées quotidiennement pendant vingt jours. A la suite de cette thérapeutique, le malade mange beaucoup mieux et reprend du poids.

Bien que les dilatations aient été poursuivies encore pendant quelque temps à raison de deux par semaine, cette amélioration n'est que passagère et le malade revient en mai 1934, dans un état de dénutrition avancée, vomissant tout ce qu'il essaye d'avaler.

L'*examen radiologique* montre un œsophage dilaté dont l'extrémité inférieure renflée se termine en pointe effilée ; le cardia est représenté par un trait filiforme, et cette image se retrouve de façon permanente. L'estomac paraît normal, mais il est naturellement très long à se remplir ; il n'y a pas de poche à air (*fig. I*).

On tente un nouveau traitement par l'atropine et la belladone, il n'amène aucune amélioration.

Intervention le 31 mai 1934. Anesthésie à l'éther. Position de l'opéré en proclive marquée. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Abaissement de l'estomac. Le foie étant relevé, on aperçoit l'œsophage émergeant des piliers du diaphragme. Incision du péritoine sur sa face antérieure et son bord droit : ligature d'une branche de la coronaire stomachique. On degage l'œsophage qu'on abaisse et on aperçoit le manchon de striction, long de 4 à 5 cm., et immédiatement au-dessus une dilatation. La palpation de la zone rétrécie montre un épaissement musculaire, donnant exactement la sensation d'une olive enchâssée dans l'épaisseur de l'œsophage. On fait une incision longitudinale de la couche musculaire sur une hauteur de 6 cm. ; on constate alors

l'existence d'un anneau de tissu hyalin, de forme bi-tronconique, inclus dans l'anneau œsophagien. La muqueuse est blanchâtre



FIG. 4. — Obs. I. -- B... Avant l'intervention.

et d'aspect normal ; elle vient faire saillie dans l'interstice des lèvres musculaires ; elle est facilement décollée de la musculature. La section ne détermine aucune hémorragie. La partie abdominale de l'œsophage qui était comme un cordon contracté a repris

son aspect normal dès que l'anneau a été sectionné. Fermeture de la paroi sans drainage.



FIG. 2. — Obs. I. — B... Un mois après l'intervention. On voit la diminution du calibre de l'œsophage, la largeur du cardia, la réapparition de la poche à air.

Les suites opératoires sont excellentes. A la reprise de l'alimentation, l'opéré tolère parfaitement tout ce qui lui est donné à manger. *L'examen radiologique* montre un transit œsophagien

normal ; le diamètre de l'ombre œsophagienne semble avoir diminué de moitié, le calibre du cardia est normal, l'estomac présente une poche à air (*fig. II*).

L'opéré est revu en avril 1936, soit deux ans après l'intervention : il a engraisé d'une vingtaine de kilogs et a repris son service en parfait état de santé, sans avoir plus jamais souffert de dysphagie. La radioscopie montre un excellent passage, mais l'œsophage est encore un peu dilaté.

Observation II. — (B. DESPLAS et P. AIMÉ. *Ac. de Chir.*, 10 juin 1936).

Mlle U..., 20 ans, entre dans le Service du D^r Desplas, le 9 avril 1935. Depuis l'âge de 18 ans, elle a des vomissements qui surviennent aussitôt après l'ingestion des aliments. Ces troubles ayant été rapportés à une appendicite chronique, elle entre à la Pitié dans le service du D^r Küss et subit en mars 1934 une appendicectomie qui ne lui apporte aucun soulagement. Un examen radiologique ayant révélé l'existence d'une sténose du cardia, elle est traitée par des dilatations à la sonde, puis une intervention est pratiquée en mai 1934, qui n'amène pas d'amélioration notable. Malgré de nouvelles séances de dilatation, elle continue à vomir et à maigrir.

Au mois d'avril 1935, elle est considérablement amaigrie (38 kg.), dans un état général tout à fait inquiétant ; elle ne peut absolument pas s'alimenter. L'*examen radiologique* montre une grosse dilatation œsophagienne, se terminant en pointe effilée, avec hypercinésie et liquide de stase surnageant au-dessus de la gélobarine. Le cardia est filiforme, il ne s'y fait que de rares passages permettant peu à peu le remplissage partiel de l'estomac. Au bout de 6 heures la dilatation œsophagienne est encore très fortement injectée. La poche à air n'est pas visible. (*fig. III et IV*).

Vu l'état général de la malade, le D^r Desplas pratique, le 1^{er} mai 1935, une *gastrostomie* sur sonde, à travers le grand droit gauche. Dans la même séance opératoire, il avait exploré la ré-

gion du cardia et renoncé à toute intervention de ce côté, étant donné l'existence d'un bloc d'adhérences unissant le foie, l'estomac et l'épiploon.



FIG. 3. — Obs. II. — Mlle U... Avant l'intervention

Grâce à la gastrostomie, l'état général s'améliore progressivement ; la malade arrive à peser 47 kg. On la traite par la diathermie, la belladone, le gardénal, mais sa dysphagie ne s'amé-



FIG. 4. — Obs. II. — Mlle U... Radiographies en série du cardia avant l'intervention.
Noter le défilé filiforme, l'absence de poche à air.



FIG. 3. — Obs. II. — Mlle U... Après l'intervention

liore en aucune façon et elle est obligée de se nourrir exclusivement à la sonde.

Intervention le 8 mai 1936. Anesthésie à l'éther. Incision médiane sus-ombilicale. Il existe des adhérences serrées entre le foie et l'estomac ; on arrive progressivement à séparer les deux organes jusqu'au cardia et à atteindre la coupole diaphragmatique. Incision du péritoine pré-œsophagien en angle droit, suivant le bord droit de l'œsophage et sous le diaphragme.

L'œsophage est libéré et abaissé sur plusieurs centimètres. Il n'existe pas d'épaississement en olive, mais un manchon cylindrique peu épais, enserrant l'œsophage sur 3 ou 4 cm. ; sur le cardia même se trouve une cicatrice étalée, avec renforcement scléreux. Incision longitudinale des fibres musculaires, sur 12 cm., dépassant donc largement en haut et en bas la zone rétrécie. On incise jusqu'à la muqueuse, qui est séparée par un plan de clivage très net, et qui se distend immédiatement. On fait l'hémostasie de quelques petits vaisseaux sur la face antérieure de l'estomac. Drainage par une lame de caoutchouc. Fermeture de la paroi en trois plans. Par la sonde de gastrostomie fait issue un liquide noirâtre et fétide, venant sans conteste de la dilatation œsophagienne sus-stricturale.

Après l'intervention, l'opérée, un peu choquée le premier jour, se rétablit rapidement. L'alimentation est reprise le troisième jour et ramenée progressivement à la normale. Dès le début il n'y a plus eu aucune dysphagie. La sonde de gastrostomie est enlevée le 20^e jour, l'orifice se referme spontanément en quelques jours.

L'examen radiologique, pratiqué le 30 mai, montre que le calibre de l'œsophage est réduit de moitié, ses contractions sont normales. Le cardia a son calibre normal, le remplissage de l'estomac se fait immédiatement, la pâte glissant aussitôt le long de la petite courbure. Il existe une grosse poche à air (*fig. V et VI*).

Le 15 août, l'état général est excellent, l'alimentation se fait de façon absolument normale, sans aucune sensation dysphagique. Le poids est de 51 kg.

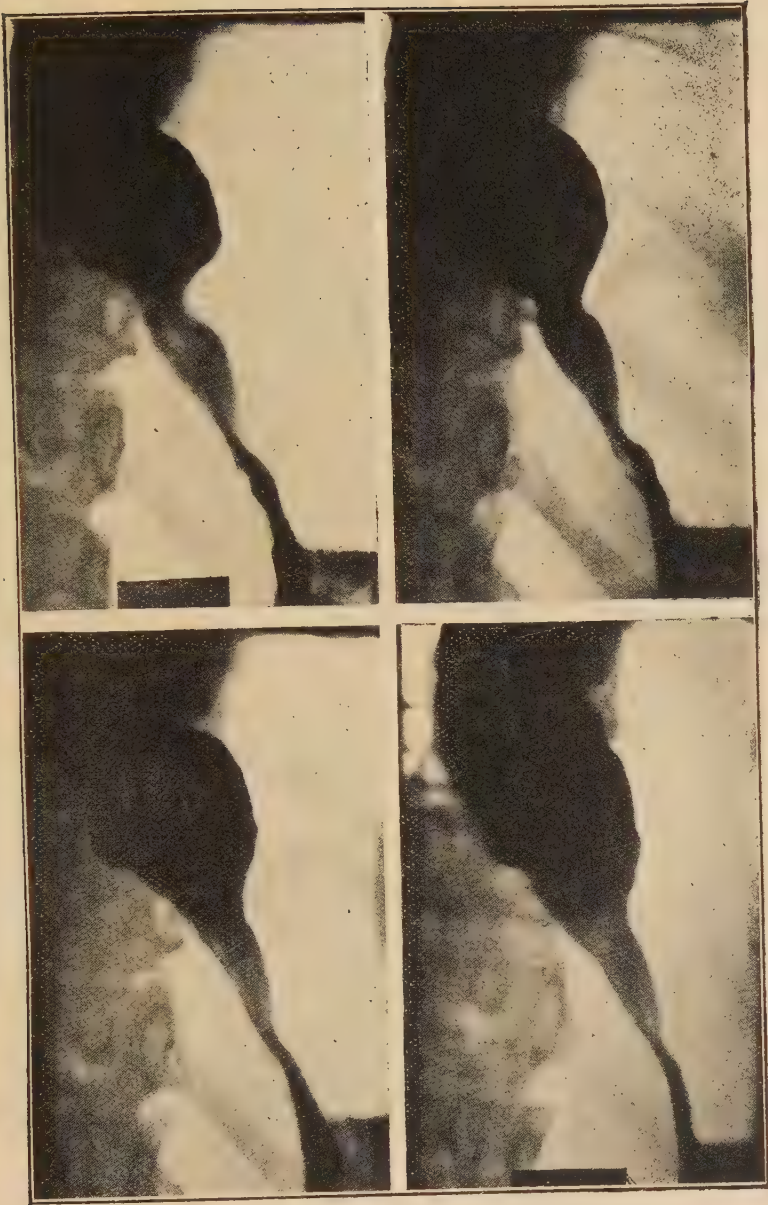


FIG. 6. — Obs. II. Mlle U. Radiographies en série du cardia après l'intervention.

Observation III. — (Inédite).

Mme B..., 24 ans, vient consulter le D^r Brodin au mois de novembre 1935, pour des troubles de la déglutition qui ont débuté en janvier 1934. Quand elle mange, elle sent un arrêt derrière le sternum, accompagné d'une sensation d'étouffement : si à ce moment elle boit un verre d'eau, elle sent que tout descend d'un coup dans l'estomac ; sinon au bout de quelques minutes survient une régurgitation qui se fait sans effort, rejetant avec force les aliments mêlés de salive. Parfois elle est obligée de provoquer elle-même cette régurgitation. La dysphagie est la même pour les liquides, qui doivent être avalés gorgée par gorgée. Ces troubles se sont installés de façon brusque, ils ont toujours été aussi intenses et ont persisté sans progression ni rémission.

L'*examen radiologique* montre un arrêt de la baryte au-dessus du cardia. Tout au début de l'examen, quelques gorgées de la bouillie opaque tombent dans l'estomac, puis rien ne passe plus. Une demi-heure après le début de l'examen, il n'est passé dans l'estomac qu'un tiers du repas. Il existe une grosse dilatation de l'œsophage, se terminant en pointe : le défilé cardiaque est invisible. Il n'y a pas de poche à air (*fig. VII, I et II*).

L'*œsophagoscopie* ne montre aucune lésion de la muqueuse.

On institue un traitement par des dilatations à la sonde, que l'on fait deux fois par semaine pendant six mois environ. Grâce à ce traitement, la malade peut se nourrir et conserve même un certain embonpoint, mais la dysphagie reparaît dès que l'on cesse les dilatations qui doivent être continuées indéfiniment. La malade est alors adressée au D^r Desplas.

Intervention le 17 juillet 1936. Anesthésie à l'éther, Laparotomie médiane sus-ombilicale. L'estomac étant abaissé et le foie relevé, on voit très bien et très profondément l'orifice œsophagien du diaphragme. Le péritoine œsophagien est gras, vasculaire ; on est obligé de sectionner deux branches de la coronaire stomacique en incisant le péritoine sur le bord droit de l'œsophage. Celui-ci est dégagé et accroché par l'index gauche. On attire l'œsophage thoracique par des tractions progressives. L'abaissement se fait

I

II



III

IV

FIG. 7. — Obs. III. — Mme B... Radiographies en série de cardia.

I et II. Avant l'intervention.

III et IV. Après l'intervention.

On peut comparer le calibre de l'œsophage et du cardia et noter la réapparition de la poche à air.

assez difficilement, mais on arrive à atteindre l'extrémité inférieure de la dilatation œsophagienne. Le rétrécissement apparaît au-dessous, sous forme d'un épaississement bi-tronconique, sur 4 cm. de hauteur. On fait une section longitudinale de la musculuse œsophagienne, sur une dizaine de centimètres ; l'incision se prolonge sur 3 cm. à la face antérieure de l'estomac. Immédiatement après la section les lèvres musculaires s'écartent, la muqueuse s'étale l'aspect infundibulaire de l'œsophage disparaît. L'œsophage est très vasculaire et plusieurs vaisseaux dessinent à la face antérieure comme les barreaux d'une échelle ; la section de ces vaisseaux nécessite une hémostase assez délicate qui est faite aussi complètement que possible. On laisse cependant un petit drainage par une lame de caoutchouc. Il faut noter qu'au début de l'anesthésie l'opérée avait eu un vomissement abondant de liquide de stase.

Les *suites opératoires* ont été compliquées par une bronchopneumonie, assez inquiétante les deux premiers jours, mais qui a guéri rapidement. Dès le 3^e jour, l'opérée a reçu une alimentation liquide, puis mi-consistante, sans aucune dysphagie.

L'examen radiologique, pratiqué le 1^{er} août, a montré une légère diminution de la dilatation œsophagienne, un passage rapide se faisant par un canal large, la réapparition de la poche à air gastrique (*fig. VII, III et IV*).

Le 15 août, soit un mois après l'intervention, l'opérée s'alimente normalement.

L'étude de ces observations permet de reconnaître un certain nombre de points communs à ces sténoses cardio-œsophagiennes et à la sténose hypertrophique du pylore :

Anatomiquement, il existe, dans un cas comme dans l'autre, un obstacle uniquement musculaire, situé à l'orifice supérieur ou inférieur de l'estomac.

Cliniquement, les caractères de la dysphagie et des régurgitations s'apparentent aux vomissements explosifs de la sténose pylorique.

Au point de vue radiologique, le type de la sténose, le péristaltisme exagéré de l'œsophage reproduisent les images que l'on voit dans la sténose hypertrophique du pylore.

Enfin, *au point de vue thérapeutique*, la cardio-œsophagotomie extra-muqueuse est exactement identique à la pylorotomie extra-muqueuse de Fredet, elle donne les mêmes bons résultats.

C'est en s'inspirant de cette analogie que notre maître le D^r DESPLAS, en collaboration avec le D^r AIMÉ, a adopté le terme de *sténose hypertrophique du cardia*.

L'idée de ce rapprochement appartient à DUFOUR qui relatait en 1912 une observation de fibromyome de l'extrémité inférieure de l'œsophage. A l'autopsie d'une femme de 64 ans morte de tuberculose pulmonaire, qui avait présenté à la fin de sa vie une certaine gêne à s'alimenter, il avait trouvé une tumeur du volume d'une petite mandarine, encerclant la partie sous-diaphragmatique de l'œsophage, tumeur dure, blanche à la coupe, sans lésion de la muqueuse. Histologiquement, elle était constituée par des fibres conjonctives et des cellules musculaires à fibres lisses, c'est-à-dire par une néoplasie myo-fibromateuse développée aux dépens de la tunique musculaire de la paroi œsophagienne. DUFOUR se contentait de rapporter ce fait sans vouloir en donner une interprétation

pathogénique, mais, dit-il « *le fait intéressant, c'est de trouver, à l'orifice du cardia, comme on le trouve à l'orifice pylorique dans les cas de sténose du nouveau-né, une prolifération de la même espèce.* » (DUFOUR et MAIRESSE, Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 20 déc. 1912).

Contre cette conception, et contre l'appellation de sténose hypertrophique du cardia, on pourrait élever deux objections :

1° Dans la majorité des cas qui ont été publiés, l'obstacle siège, non pas sur le cardia lui-même, mais un peu au-dessus, sur l'œsophage abdominal ;

2° S'il existe ordinairement une hypertrophie caractéristique du sphincter cardio-œsophagien, dans d'autres cas au contraire on ne trouve rien qu'un simple rétrécissement de la couche musculaire, sans augmentation notable d'épaisseur.

Il faut d'abord s'entendre sur le sens qu'on doit attribuer au mot « *cardia* ».

Anatomiquement, on désigne ainsi l'orifice supérieur de l'estomac, orifice normalement béant, qui n'est marqué par aucun épaissement musculaire. Extérieurement, la limite entre l'estomac et l'œsophage n'est précise qu'au bord gauche de celui-ci, au point où il rencontre la grosse tubérosité.

Mais si l'on considère le cardia du point de vue physiologique il faut comprendre sous ce nom, non plus seulement l'abouchement de l'œsophage dans l'estomac, mais aussi toute la partie inférieure de l'œsophage. « Pour pouvoir se faire une idée claire du spasme du cardia, nous devons modifier nos idées

sur l'anatomie de cette région, et la comprendre comme un canal étendu de l'hiatus diaphragmatique à l'abouchement gastrique de l'œsophage » (Fr. MOUTIER, Archives des Mal. de l'App. Dig. 1924, p. 647).

La radiologie a montré en effet qu'une bouillie opaque un peu épaisse subissait un temps d'arrêt de quelques secondes au niveau de l'hiatus diaphragmatique. C'est à ce niveau que se trouve le véritable cardia physiologique et radiologique. Au-dessus, l'œsophage légèrement renflé, animé de contractions péristaltiques, constitue l'*épicardia*. Au-dessous, l'œsophage abdominal communique largement avec la grosse tubérosité gastrique : c'est l'*hypocardia* (AIMÉ et LELONG).

Il est donc légitime, au point de vue clinique et radiologique, de désigner sous le nom de cardia tout l'œsophage abdominal.

D'autre part, nous reconnaissons que le terme « *hypertrophique* » ne s'applique pas à tous les cas. Souvent en effet le rétrécissement est constitué par un manchon musculaire sténosant, sans que la couche musculaire soit très augmentée d'épaisseur. Cependant ces formes comportent les mêmes manifestations cliniques et radiologiques, le même traitement opératoire que les formes véritablement hypertrophiques. Aussi nous a-t-il paru légitime de ranger toutes ces formes sous la même dénomination de sténose hypertrophique.

Il ne faudrait pas croire d'ailleurs que dans tous les cas de sténose hypertrophique du pylore du nourris-

son on trouvât constamment un épaississement du pylore en olive, une hypertrophie strictement limitée au sphincter pylorique. Parfois, on ne trouve qu'un simple rétrécissement du sphincter, non hypertrophié ; souvent aussi la sténose n'est pas exclusivement limitée au pylore, mais se présente sous forme d'un manchon fibreux se prolongeant sur le canal pylorique et jusque sur le bulbe duodénal.

Il n'est pas rare que le chirurgien, opérant une sténose pylorique du nourrisson, diagnostiquée par la clinique et la radiologie, ne trouve pas le pylore nettement hypertrophié ; même alors, la pylorotomie extra-muqueuse amène la guérison. TAVERNIER (Soc. de Chir. de Lyon, 22 février 1934) cite un cas semblable. On n'en persiste pas moins à ranger tous ces cas dans le cadre de la sténose hypertrophique du pylore, terme consacré par l'usage. Nous ferons de même pour les sténoses hypertrophiques du cardia.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Parmi les observations de rétrécissement cardio-œsophagien qui ont été publiés, il existe un certain nombre de cas qui, par les caractères cliniques et radiologiques, par les constatations opératoires, par les bons résultats de la cardio-œsophagotomie, peuvent être considérés comme des sténoses hypertrophiques du cardia.

L'observation la plus ancienne est celle de HELLER, qui pratiqua le premier l'œsophagotomie extra-muqueuse à laquelle son nom reste attaché.

Observation IV. — HELLER. Extramuköse Cardioplastik beim chronischen Cardiospasmus mit dilatation des Œsophagus. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie* (1913).

Un homme de 49 ans souffre depuis une trentaine d'années de troubles de la déglutition qui se sont aggravés progressivement, au point qu'il ne peut plus avaler que des bouillies et des liquides. La radiographie montre un œsophage dilaté en bouteille, le liquide bismuthé traverse difficilement le cardia, donnant l'image d'un trait filiforme.

Heller intervient avec l'intention de pratiquer une anastomose gastro-œsophagienne. Par laparotomie sous-costale gauche, après avoir relevé le rebord costal, il aborde le cardia dont l'accès est facilité par un certain degré de ptose gastrique. Après libération du cardia, il incise le péritoine autour de l'orifice œsophagien du diaphragme, et attire aisément dans l'abdomen dix centimètres d'œsophage thoracique. A trois centimètres au-dessus du cardia, l'œsophage était contracturé, gros comme le petit doigt. La fragilité de la paroi œsophagienne au-dessus du rétrécissement fit qu'Heller renonça à son projet d'anastomose. Sur la face antérieure de l'œsophage, il pratique une incision intéressant progressivement les couches musculaires, commençant sur la portion dilatée, descendant le long du rétrécissement et venant se terminer à la face antérieure de l'estomac, sur une longueur de huit centimètres. La face postérieure de l'œsophage ayant été ensuite exposée par un mouvement de torsion, une incision semblable y est pratiquée de sorte que toute la musculeuse œsophagienne se rétracte vers chaque bord, laissant dans l'intervalle apparaître la muqueuse qui se distend et s'étale.

Dès le lendemain de l'intervention l'opéré peut s'alimenter normalement. Trois mois plus tard, il n'a plus aucune dysphagie, son poids a augmenté de huit livres. La radiographie montre la persistance d'une certaine dilatation œsophagienne, mais le passage du bismuth se fait normalement, sans arrêt au cardia.

L'auteur intitule son observation : *cardioplastie extra-muqueuse*. En réalité, il fit, non pas une cardioplastie, mais une simple incision longitudinale, sans suture transversale consécutive. D'autre part, la section porta, non seulement sur le cardia, mais encore et surtout sur l'œsophage, de sorte que l'opération de HELLER doit être appelée plus logiquement : *cardio-œsophagotomie extra-muqueuse*.

Dans cette observation, certains points doivent être relevés. C'est :

— la possibilité d'avoir, par laparotomie, un accès suffisant sur le cardia ;

— la possibilité d'abaisser, à travers l'orifice diaphragmatique, une assez grande longueur d'œsophage thoracique, et d'amener ainsi dans l'abdomen la partie de l'œsophage dilatée ;

— les bons résultats de l'intervention et la guérison de la dysphagie par une simple section musculaire ;

— la persistance partielle des symptômes radiologiques, malgré la guérison fonctionnelle parfaite.

Les premières observations analogues qui ont été publiées en France ont été rapportées par DELBET, qui a pratiqué quatre fois l'opération de HELLER.

Observation V. — (DELBET. Publiée par OBERTHUR. *Archives des Maladies de l'appareil digestif*, juin 1931).

Femme de 27 ans. Dysphagie ayant débuté brusquement, il y a six mois, persistant avec des alternatives de rémission et d'aggravation. Régurgitations survenant presque immédiatement après l'ingestion des aliments. La dysphagie porte surtout sur les aliments solides, mais parfois aussi sur les purées et les liquides. Amaigrissement considérable.

Examen radiologique : Œsophage peu dilaté ; ralentissement considérable, mais non arrêt de la traversée œsophagienne ; rétention prolongée du liquide ; traversée du cardia filiforme.

Œsophagoscopie : Rétrécissement sans lésion de la muqueuse.

La malade est traitée par la belladone et cinq séances de dilatation qui n'amènent qu'une amélioration toute passagère. Elle pèse 36 kg.

Intervention le 17 juin 1927 : Anesthésie au chloroforme. In-

cision paramédiane gauche, à travers le grand droit. Incision du péritoine autour du cardia. Décollement de l'œsophage dans la traversée diaphragmatique, facilement réalisé à l'aide d'une compresse montée sur une pince. Abaissement de 8 cm. environ d'œsophage thoracique. Incision longitudinale de la musculature œsophagienne sur 6 cm. de longueur, en respectant la muqueuse. Suture de la paroi abdominale en trois plans.

Après l'intervention, la malade éprouve un grand soulagement pendant six mois, puis les troubles dysphagiques reparaissent. L'examen radiologique montre une stase importante dans le tiers inférieur de l'œsophage, avec péristaltisme très accusé ; la zone de rétrécissement semble être le cardia anatomique.

Deuxième intervention le 29 décembre 1929. Anesthésie au chloroforme. Incision à travers l'ancienne cicatrice. Libération des adhérences unissant le foie et l'estomac. L'œsophage est resté élargi et bien perméable au niveau de l'ancienne œsophagoplastie. Mais il s'est constitué un rétrécissement du cardia lui-même, qui se présente sous l'aspect d'un anneau blanchâtre et fibreux. Incision verticale de la musculature sur 4 cm., les bords s'écartent en losange, la muqueuse est libérée. L'œsophage s'élargit aussitôt et l'on fait facilement refluer de l'air de la grosse tubérosité dans l'œsophage. Suture de la paroi abdominale en trois plans.

Dès le soir de l'opération, les tisanes passent bien. La déglutition est parfaite, ni douloureuse, ni gênée. L'alimentation solide est reprise le 7^e jour. La radioscopie montre un passage rapide, sans temps d'arrêt au niveau du cardia.

La guérison se maintient et l'opérée pèse 44 kg. en janvier 1931. Au mois de juillet 1931, c'est-à-dire après un an et demi, Delbet rapporte que, depuis la deuxième intervention, l'opérée déglutit normalement.

Observation VI. — (DELBET. Méga-œsophage. Opération par voie abdominale. *Soc. de Chir.*, 20 mars 1929).

Femme de 43 ans, atteinte de troubles dysphagiques depuis l'âge de 16 ans. Traitée en 1907 par des séances de dilatation,

sans résultat. La dysphagie a toujours persisté depuis cette époque. Pour s'alimenter, elle fait un repas d'aliments solides ; à partir d'une certaine quantité elle ne peut plus déglutir. Elle avale alors quelques gorgées d'eau et fait de gros efforts pour pousser cette colonne liquide. Parfois elle ne peut passer et est rejetée ainsi que tout le repas. Parfois le repas est chassé dans l'estomac avec des bruits hydro-aériques et la pesanteur disparaît. Cependant la poche n'est jamais vidée complètement, la malade retrouve dans ses pseudo-vomissements des aliments ingérés la veille.

Examen radiologique : méga-œsophage énorme, débordant largement à droite du médiastin, avec liquide de stase. Arrêt au niveau du cardia. Le passage ne se fait que lorsque la malade a accumulé une grosse quantité d'air dans l'œsophage qui se distend de façon considérable.

Intervention le 23 janvier 1929 : anesthésie au chloroforme. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Incision du péritoine au niveau de sa réflexion de l'œsophage sur la coupole diaphragmatique. On libère l'œsophage des bords de l'hiatus diaphragmatique, auxquels il ne tient nullement. Avec un tampon monté on décolle la traversée diaphragmatique de l'œsophage, on pénètre profondément dans le médiastin ; on abaisse ainsi 10 cm. d'œsophage thoracique dans le ventre. L'œsophage présente une *zone rétrécie et dure, sillonnée de vaisseaux*, formant un défilé de 8 cm. environ entre le cardia et la poche thoracique, qu'on voit se continuer vers la partie droite du médiastin. Section verticale et médiane de la musculuse œsophagienne sur 8 cm. : pour cela, on engage une sonde cannelée à la partie inférieure de la zone rétrécie, entre muqueuse et musculuse, et on coupe sur elle au bistouri des lames épaisses, notamment une bande d'aspect blanc rougeâtre comme un véritable sphincter au niveau d'une zone primitivement sus-diaphragmatique ; on doit refouler en ce point une petite veine œsophagienne.

Suites opératoires normales. La déglutition a été immédiatement aisée. L'examen radiologique montre une amélioration consi-

dérable ; 100 cc. de bouillie tombent presque immédiatement dans l'estomac, alors qu'avant l'opération la stase durait dix-huit heures. Il ne reste plus qu'un petit résidu. L'évacuation cardiaque est facile à suivre, elle se fait par passage direct.

Revue en mars 1930, l'opérée est en excellent état, elle mange de tout. En janvier 1931, soit au bout de deux ans, le résultat s'est maintenu parfait.

Observation VII. — (DELBET. Troisième cas de cardiospasme opéré par voie abdominale. *Soc. de Chir.*, 22 avril 1931).

Homme de 49 ans. Depuis plus de quatre ans, présente des régurgitations, ayant débuté brusquement, avec une salivation abondante. Une gastrostomie a été faite et pendant une an le malade s'est nourri à la sonde. Puis la sonde fut enlevée et il fut réduit à une alimentation semi-liquide, qui elle-même devenait de plus en plus difficile.

L'examen radiologique montre un œsophage moyennement dilaté, suivi d'un canal filiforme, long de 7 à 8 cm., oblique en bas et à gauche.

Intervention le 20 mars 1931 : anesthésie au chloroforme. Laparotomie sus-ombilicale, légèrement à gauche de la ligne médiane (à cause de la cicatrice de gastrostomie). L'œsophage est adhérent à l'orifice diaphragmatique et doit être libéré aux ciseaux. Il est ensuite abaissé jusqu'à ce que l'on voit la portion dilatée, plus saillante à droite. Incision longitudinale de la portion rétrécie, couche par couche, jusqu'à la muqueuse. Celle-ci est blessée et suturée au catgut. Drainage par une lame de caoutchouc. On fait ensuite une gastrostomie pour mettre la suture œsophagienne au repos.

Les suites opératoires furent normales. La sonde de gastrostomie fut enlevée le 10^e jour. Immédiatement, la déglutition fut normale. A l'examen radiologique, la dilatation de l'œsophage est moins marquée, quoiqu'il persiste une certaine rétention ; la partie rétrécie, qui était filiforme, a repris un calibre d'au moins un centimètre.

Le 1^{er} juillet 1931, la guérison s'était maintenue.

Observation VIII. — (DELBET. Rétrécissement simple de l'œsophage opéré par la voie abdominale. *Soc. de Chir.*, 1^{er} juillet 1931).

Femme de 22 ans, souffrant depuis deux ans de troubles de la déglutition, qui sont restés longtemps supportables. Depuis quelques mois sont apparues des régurgitations, empêchant toute alimentation. L'état n'a pas été amélioré par des dilatations à la sonde. La radiographie montre une importante dilatation œsophagienne, se terminant par un cône aboutissant à un défilé très étroit, oblique en bas et à gauche.

L'état général étant très altéré, une *gastrostomie* est pratiquée le 26 mai 1931 ; la malade se remonte rapidement.

Intervention le 3 juin 1931 : laparotomie sus-ombilicale, à gauche de l'incision de gastrostomie. L'œsophage thoracique est facilement attiré dans l'abdomen. Il existe un défilé rétréci, long de 6 cm. ; l'œsophage est croisé à sa partie inférieure par une veine transversale, le pneumogastrique gauche descend le long de la partie rétrécie. La musculature est sectionnée sur 8 cm., sans que la veine ni le pneumogastrique soient touchés. La muqueuse apparaît dans l'écartement des lèvres musculaires.

Le soir même de l'intervention, la malade qui ne pouvait avaler même un verre d'eau déglutit normalement. En quelques jours elle revient à une alimentation normale et engraisse de 5 kg. A l'examen radiologique, l'œsophage est encore un peu dilaté, mais la bouillie passe dans l'estomac. Il persiste un point rétréci au niveau du cardia.

Depuis les observations de DELBET, un certain nombre de cas analogues ont été publiés en France. Le Dr SOUPAULT, en a rapporté un à la Société de Gastro-Entérologie en 1931. Il a bien voulu nous confier les observations qu'il a recueillies depuis lors : nous lui en gardons une grande reconnaissance (1).

(1) Le Dr SOUPAULT range ses observations sous le titre de *rétrécisse-*

Observation IX. — SOUPAULT et HAMBURGER. Rétrécissement œsophago-cardiaque dit essentiel, opéré et guéri. (*Soc. de Gastr. Enter. de Paris*, 14 déc. 1931).

Mme C..., 30 ans. Souffre de dysphagie qui a débuté brusquement, il y a trois ans. La dysphagie survient par poussées durant 8 à 10 jours, pendant lesquelles toute alimentation est impossible, les aliments étant rejetés par une régurgitation immédiatement après toute tentative de déglutition. Ces poussées se sont rapprochées et la dysphagie devient presque continue. L'état général est très grave, l'amaigrissement est extrême (la malade pèse 29 kg. 350), la déshydratation est intense, avec des complications cutanées.

L'œsophagoscopie ne montre pas d'obstacle, pas de lésions de la muqueuse.

Intervention le 30 octobre 1931. — Anesthésie au chloroforme. Laparotomie médiane sterno-ombilicale. Gros foie qui est relevé après section de la faux ombilicale. L'estomac est flasque, tout à fait tombé dans l'hypochondre gauche. On l'attire en bas, on sectionne la partie gauche du petit épiploon. On abaisse l'œsophage jusqu'à une portion qui est nettement dilatée. La partie sus-cardiaque n'est pas très fibreuse, mais ne dépasse pas le diamètre du petit doigt. Par une petite incision sur le cardia, une sonde cannelée est glissée facilement sous la musculuse qu'elle charge sur 5 à 6 cm. La musculuse est ensuite sectionnée, et l'incision prolongée de 2 cm. sur l'estomac.

Fermeture de la paroi en deux plans sans drainage.

Suites opératoires simples : l'alimentation est reprise rapidement de façon tout à fait normale.

Suites éloignées : revue en octobre 1932, l'opérée a engraisé de 35 kg., sa déglutition se fait normalement et sa santé est parfaite. Elle est décédée en juillet 1935 d'une maladie intercurrente (suppuration pelvienne), sans avoir jamais plus souffert de troubles dysphagiques.

ment essentiel cardio-œsophagien. Il n'admet pas la comparaison que nous établissons avec la sténose hypertrophique du pylore, à part ce qui concerne les indications thérapeutiques.

Observation X. — SOUPAULT (Inédite).

P..., 41 ans, souffre depuis un an de dysphagie qui a débuté progressivement. D'abord simple sensation d'arrêt au creux épigastrique, douleurs à la déglutition, puis régurgitations survenant après une sensation de plénitude des voies digestives supérieures. Des séances de dilatation n'ont eu aucun effet durable, deux œsophagoscopies ont été négatives. Amaigrissement de 6 kg.

Intervention le 7 avril 1933. — Anesthésie au Schleich. Laparotomie sus-ombilicale remontant jusqu'au dessous de la pointe xyphoïdienne. Le foie est récliné en haut, l'estomac abaissé. Après section du ligament triangulaire gauche on atteint l'œsophage ; avec un tampon monté on refoule le diaphragme ; quelques rares tractus sont coupés aux ciseaux. On a ainsi au-dessous du diaphragme 6 cm. de conduit œsophagien rétréci. L'œsophage est de la taille d'un doigt à peine. Section sur sonde cannelée de la musculuse, constituée par du tissu cellulo-cicatriciel. La muqueuse s'étale, elle est souple et dépressible. Suintement sanguin insignifiant. Fermeture de la paroi en deux plans.

Suites immédiates simples. On reprend progressivement l'alimentation solide, qui s'effectue sans aucune dysphagie.

Suites éloignées : en avril 1936, l'opéré se porte toujours aussi bien et mange normalement.

Observation XI. — SOUPAULT (Inédite).

Mme R..., 39 ans, souffre depuis un an de dysphagie. Crises de hoquet survenant après la déglutition, puis régurgitation facile, sans effort, portant uniquement sur les solides. Amaigrissement de 14 kg. L'œsophagoscopie ne montre pas de lésions. Trois séries de dilatations n'amènent pas d'amélioration.

Intervention le 7 juillet 1933. — Anesthésie au Schleich. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Après relèvement du foie et abaissement de l'estomac, on refoule aux ciseaux et au tampon monté l'aire péri-œsophagienne et le diaphragme. On amène ainsi 5 cm. d'œsophage rétréci (plus petit que l'auriculaire) ; au-

dessus l'œsophage reprend son calibre normal. La sclérose de la zone sténosée n'est pas bien intense, mais existe indubitablement. Section de la tunique fibreuse sur sonde cannelée. On pratique une nouvelle section pour être bien sûr d'avoir atteint la muqueuse. Ligature de deux veinules. Fermeture sans drainage.

Suites immédiates simples.

Suites éloignées favorables. L'opérée a engraisié de 10 kg. et mange normalement (avril 1936).

Observation XII. — SOUPAULT (Inédite).

Mlle C..., 17 ans. Depuis 2 ou 3 ans se plaint de dysphagie. Régurgitation des aliments déglutis. De plus, il y a une toux quinteuse nocturne, de la fièvre.

L'*œsophagoscopie* (P^r JACQUES, de Nancy) montre une dilatation sacciforme et une stagnation persistante des aliments ; la muqueuse a un aspect blanchâtre et macéré. On a l'impression que le spasme se double d'une sténose fibreuse.

L'*examen radiologique* montre un œsophage dilaté sur toute sa hauteur, mais surtout à la partie inférieure où il est quelque peu couché sur le centre phrénique. Les derniers centimètres sont rétrécis en un défilé régulier, où un mince filet de baryte gagne l'estomac reconnaissable à une poche à air bien visible.

Des séances de dilatation n'ont amené qu'une amélioration passagère.

Intervention le 26 février 1934. — Anesthésie au Schleich. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Très bon accès sur le cardia. Au tampon monté on décolle le diaphragme du pourtour de l'œsophage ; le clivage est facile et poursuivi loin. On a ainsi sous la main les 5 ou 6 derniers centimètres de l'œsophage. Ligature de deux veinules sus-cardiaques. Une sonde cannelée est introduite sous le cardia et insinuée sur toute la hauteur de la zone sténosée ; sur elle, on débride la lame fibreuse. Le manchon est plutôt lamelleux et on doit s'y reprendre à 2 ou 3 fois pour avoir la sensation d'avoir coupé tout ce qui était au-devant de la sous-

muqueuse. Excision d'un des bords de la brèche fibreuse pour examen histologique. A noter de très gros ganglions dans la région cœliaque, sans périadénite. Pour s'assurer que le passage est bien libre, on enfonce le doigt coiffé de la tunique gastrique qui pénètre facilement dans l'œsophage inférieur (il n'y a pas de gaz dans l'estomac, ce qui ne permet pas de tenter le refoulement de ceux-ci de bas en haut). Fermeture sans drainage.

Examen histologique. — Faisceaux de fibres musculaires lisses, dissociées par un tissu collagène anormalement abondant. Il n'y a pas de trace de lésion inflammatoire.

Suites immédiates simples. Alimentation normale.

Suites éloignées : guérison complète maintenue en avril 1936.

Observation XIII. — SOUPAULT (Inédite).

Mlle L..., 18 ans, présente de la dysphagie depuis 2 ans 1/2. Au début sensation d'étranglement avec gêne rétro-sternale au passage des aliments, puis sont survenues des régurgitations. Elle ressent parfois de brusques ressauts, comme si l'œsophage se bloquait, et il se produit des phénomènes de déglutition en deux temps.

Ces troubles persistent de façon intermittente, survenant environ 3 jours sur 5, et empêchent toute alimentation solide. La malade a maigri de 20 kg. Quatre dilatations œsophagiennes n'ont pas amené d'amélioration.

Intervention le 4 mars 1935. — Anesthésie au Schleich. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Malade très maigre, estomac ptosé; la région est bien exposée. Nombreux ganglions dans la zone cœliaque. Abaissement des 6 derniers cm. de l'œsophage. Section sur sonde cannelée d'un manchon fibreux net sur 4 cm. de hauteur. Léger suintement sanguin. Hémostase. Fermeture sans drainage.

Suites immédiates simples, il ne persiste qu'une légère sensation de dysphagie basse. L'œsophagoscopie (D^r Soulas) montre « un léger degré de rétention œsophagienne, une tonicité satisfaisante, une légère sténose inférieure mais qui cède rapidement. »

Suites éloignées : en avril 1936 l'opérée a engraisé de 18 kg. et mange à peu près de tout sans incident.

Observation XIV. — SOUPAULT (Inédite).

L..., 29 ans, souffre de dysphagie depuis 9 ans. Sensation de stase au niveau de l'œsophage inférieur, avec impression pénible de lourdeur et d'étouffement. La déglutition n'est possible qu'à l'aide de contractions volontaires, mais parfois il se produit une régurgitation. Amaigrissement considérable.

Intervention le 12 avril 1935. — Anesthésie : chlorure d'éthyle et Schleich. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Il y a des ganglions, le péritoine est épaissi mais il n'y a pas d'adhérences. Refoulement facile du diaphragme qui n'adhère nullement. L'hia-tus est large. Incision de la musculuse sur sonde cannelée, sur 6 cm., en évitant le pneumogastrique bien visible. On a fendu à 1 cm. du cardia une zone en bague de 2 à 3 cm. de hauteur et un peu plus épaisse que les portions adjacentes, jusqu'à voir la muqueuse. Fermeture de la paroi sans drainage.

Suites immédiates simples.

Suites éloignées : déglutition parfaite, résultat maintenu en avril 1936.

Le Dr SOUPAULT nous a encore communiqué l'observation d'un malade, souffrant depuis trois ans d'une dysphagie survenue peu après un traumatisme sur l'appendice xyphoïde. Deux séries de dilatation n'avaient amené que des améliorations passagères. A l'intervention, il existait des adhérences épiploïques, de la péricholécystite et de la périoduodénite. Le péritoine pré-œsophagien était épaissi, difficile à différencier d'un plan de cellulite péri-œsophagienne. Il n'y avait pas de fourreau fibreux net sur l'œsophage.

Le Dr SOUPAULT a néanmoins tenté une œsophagocardiectomie, mais il n'y avait pas de plan de clivage net entre la musculuse et la muqueuse. Le résultat a été médiocre ; la déglutition a été à peine améliorée. Dans ce cas, il ne s'agissait pas de « rétrécissement cardio-œsophagien essentiel », mais de péritonite sous-phrénique. Il est donc légitime de ne pas en tenir compte pour apprécier les résultats de l'œsophagocardiectomie.

Dans les publications de ces dernières années, nous avons retrouvé un certain nombre d'observations de sténoses du cardia qui ont été traitées par la cardio-œsophagotomie extra-muqueuse. Nous les rapportons brièvement.

Observation XV. — CHARBONNEL et MASSE. Méga-œsophage avec rétrécissement inférieur. Opération par voie abdominale (cardio-œsophagotomie extra-muqueuse). Résultat datant de 7 mois (*Soc. de Chir.*, 6 juillet 1932).

Homme de 36 ans. Dysphagie et régurgitations depuis 13 ans. Les troubles ont été améliorés par plusieurs séries de dilatations, mais ont récidivé chaque fois. La radio montre l'existence d'un méga-œsophage qui se termine au niveau du diaphragme par une stricture nette ; aucun passage ne se fait dans l'estomac durant une heure et demie.

Intervention le 25 novembre 1931. — Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane, complétée par la section du rebord costal gauche, effectuée par voie sous-péritonéale. Le cardia présente un aspect inflammatoire, il y a un petit ganglion sur son flanc droit. Les piliers du diaphragme sont dilacérés et l'œsophage thoracique attiré dans l'abdomen jusqu'à la portion dilatée qui se trouve à cinq centimètres du cardia. On incise la musculuse,

couche par couche, jusqu'à la muqueuse, sur trois centimètres ; l'œsophage se dilate. Gastrostomie complémentaire.

L'opéré fut nourri pendant trois semaines par la gastrostomie, puis l'alimentation fut reprise sans dysphagie.

Revu au bout de sept mois, l'opéré est dans un excellent état et se nourrit presque normalement. La radiographie montre la persistance de la dilatation œsophagienne, mais le passage de la bouillie se fait normalement.

Observation XVI. — CARAYANNOPOULOS. Sur un cas de mégaoesophage (*Soc. de Chir.*, 10 janvier 1934).

Homme de 23 ans. Régurgitations depuis trois ans. Depuis deux ans il ne se nourrit plus que de liquides. Une série de dilatations n'a amené aucune amélioration. Le malade est amaigri et pèse 42 kg.

La radiographie montre un rétrécissement très marqué de l'œsophage abdominal ; l'œsophage thoracique est moyennement dilaté.

A l'œsophagoscopie on voit une sténose très serrée au niveau du diaphragme, sans lésion organique.

Intervention le 28 novembre 1932. — Anesthésie à l'éther. Laparotomie paramédiane gauche. On aborde la face antérieure de l'œsophage, on incise transversalement le péritoine qui le recouvre et on le décolle de ses attaches avec le petit épiploon. Les attaches de l'œsophage au diaphragme sont très lâches et se décollent facilement. Cependant on est obligé de lier une veine et de sectionner un faisceau musculaire allant de l'œsophage au diaphragme. Abaissement de l'œsophage sur 6 cm., dépassant la portion rétrécie. Incision de la musculature, qui n'est pas très épaisse. Une petite plaie de la muqueuse est suturée.

Immédiatement après l'opération, la déglutition est facile. Dix mois après, le sujet ne se plaint de rien, il pèse 58 kg.

Observation XVII. — JOUVE. Sténose cardio-œsophagienne chez l'enfant. Opération de Heller (*Soc. de Chir. de Lyon*, 22 février 1934).

Garçon de 12 ans 1/2. Depuis un an, présente des troubles œsophagiens : sensation d'arrêt rétro-sternal, suivie de gêne progressive aboutissant à une régurgitation. Salivation abondante. Troubles d'abord irréguliers, puis plus fréquents et enfin constants. Le poids passe de 33 à 28 kg.

Le traitement par la médication antispasmodique, les dilata-tions, la diathermie ne donne pas de résultat.

La radiographie montre une large poche intéressant tout l'œso-phage thoracique ; la portion abdominale se présente comme un conduit filiforme et rigide.

Intervention en septembre 1933 : Anesthésie à l'éther. Lapa-rotomie médiane, estomac ptosé. Son pôle supérieur est masqué par la rate, basculée vers la droite par un repli péritonéal qui l'attire vers la petite courbure. Section de ce repli qui contient un vaisseau et découverte du cardia. Incision du péritoine posté-rieur, libération de l'œsophage abdominal. On explore au doigt l'orifice diaphragmatique qu'on libère doucement, et on perçoit la dilatation œsophagienne qui s'évase en tronc de cône vers le thorax. *L'œsophage abdominal est épaissi, rigide, à parois épaïs-ses.* On pratique sous le cardia une petite incision de la muscu-leuse gastrique, par laquelle on introduit une sonde cannelée qui est glissée en remontant le long de l'œsophage, jusqu'à la zone dilatée, sous la musculature. Celle-ci est sectionnée sur la sonde ; la muqueuse fait hernie entre les lèvres de l'incision. Aucune hémorragie. Fermeture sans drainage.

L'alimentation est reprise le 6^e jour ; déglutition normale, tout trouble œsophagien a disparu. Augmentation de 7 kg. en un mois. A la radio, on observe un passage rapide de la bouillie barytée ; la dilatation œsophagienne a diminué de moitié.

Observation XVIII. — FRUCHAUD. Un cas de rétrécissement cardio-œsophagien essentiel, traité par l'opération de Heller. (*Soc. de Chir.*, 28 novembre 1934).

Femme de 69 ans. Depuis six ans, dysphagie extrêmement marquée, avec régurgitations ; la malade ne peut absorber que de l'eau et a maigri considérablement. Elle a subi plusieurs dilata-tions sans résultat. La radiographie montre une énorme dila-tation œsophagienne, se terminant par un entonnoir régulier d'où la baryte dessine une ligne extrêmement fine sur 3 cm. avant d'atteindre l'estomac.

Intervention le 24 août 1934. — Anesthésie locale ; après ouver-ture de la paroi, anesthésie du péritoine et des splanchniques sui-vant la technique de Finsterer, abaissement de l'œsophage sur 6 cm. ; il présente un peu au-dessus du cardia un rétrécissement. On sectionne un manchon fibreux peu épais (1 ou 2 mm.) ; au-dessous apparaît la muqueuse très mince, devant laquelle on rabat un lambeau péritonéal.

Suites opératoires simples. La malade évite de prendre des aliments trop consistants, mais les aliments pâteux passent avec la plus grande facilité, alors qu'avant l'opération elle ne pouvait plus avaler que de l'eau.

Observation XIX. — BOPPE. Sténose de l'œsophage trans et sous-diaphragmatique chez un enfant. Œsophagotomie extra-mu-queuse. Guérison (*Soc. de Pédiatrie de Paris*, 17 décembre 1935).

Garçon de 13 ans. Depuis l'âge de 6 ans, dysphagie avec ré-gurgitations, survenant par périodes séparées par des intervalles pendant lesquels l'enfant peut avaler des liquides et des purées. La radiographie montre une grosse dilatation œsophagienne, se terminant par un étroit défilé allant du diaphragme au cardia ; le passage de la bouillie se fait très lentement : deux heures après l'ingestion, il y a encore de la baryte dans l'œsophage. L'estomac n'a pas de poche à air.

Traitement par dilata-tions à l'aide de bougies, hebdomadaires

pendant deux ans, puis mensuelles pendant trois ans. Malgré ce traitement, persistance des troubles de la déglutition, amaigrissement et altération de l'état général.

Intervention le 11 juillet 1935. — Laparotomie médiane sus-ombilicale en position cambrée. Section du ligament triangulaire gauche. Abord facile de l'œsophage. Il n'adhère nullement à l'orifice diaphragmatique dont il est séparé par un tissu cellulaire lâche que l'on enlève au doigt. On attire facilement l'œsophage thoracique qui apparaît brusquement dilaté ; cette dilatation s'oppose au faible calibre de l'œsophage abdominal ; mais ce dernier est souple, sans sclérose, les tuniques ne paraissent pas épaissies. On pratique alors très facilement de bas en haut une œsophagotomie extra-muqueuse. Les tuniques musculaires paraissent très minces, et contrastent avec l'épaisseur que présentent les muscles au niveau du cardia anatomique. Dès que la section musculaire est complète, la muqueuse fait hernie et l'œsophage reprend son calibre normal.

Suites opératoires très simples. Alimentation reprise normalement, sans la moindre régurgitation. L'enfant mange de tout : il accuse seulement parfois une légère gêne rétro-sternale. Il a augmenté de 9 kg.

Radiographie : cardia perméable, passage rapide de la bouillie avec quelques phases d'arrêt intermittent, de 15 à 50 secondes. La dilatation œsophagienne a presque complètement disparu. La poche à air a reparu.

Observation XX. — BERGERET (Publiée dans la thèse de Bons, p. 40).

Homme de 29 ans, vu en février 1934. Troubles de la déglutition depuis 1918 : sensation d'arrêt au-dessus du creux épigastrique, puis passage très lent, parfois se produit une régurgitation. Ces troubles surviennent de façon intermittente, par périodes séparées par des intervalles où la déglutition est normale.

L'examen radiologique montre une dilatation cylindrique de l'œsophage thoracique, large de trois doigts, coudé à l'extrémité

inférieure où il se rétrécit en pointe très régulière. Le passage se fait très lentement, et il reste encore de la baryte dans l'œsophage au bout de 2 heures et demie. Pas de poche à air.

Traitement médical et par sondes lourdes, sans amélioration.

Intervention le 12 juillet 1935. — Rachianesthésie, plus protoxyde. Incision médiane sus-ombilicale. L'œsophage abdominal se présente comme un cylindre à parois épaisses, rigides. Après section de l'arc fibreux qui forme la commissure antérieure de l'orifice œsophagien du diaphragme, on constate que l'épaississement de l'œsophage se prolonge un peu au-dessus, d'environ un centimètre. Incision gastrique, par laquelle on introduit l'index gauche à travers le cardia jusque dans l'œsophage. Section, sur une hauteur de 4 cm. 1/2 de toute l'épaisseur de la couche musculaire de l'œsophage et du cardia. La muqueuse apparaît à nu et sur toute cette hauteur les lèvres de la couche musculaire s'écartant laissent se dilater l'œsophage et le cardia. Fermeture en trois plans.

Suites excellentes. Le malade est revu en parfait état, au point de vue clinique et radiologique.

Observation XXI. — MAGNANT. Rétrécissement cardio-œsophagien. Intervention par voie abdominale. Résultats éloignés. (*Acad. de Chir.*, 27 mai 1936).

Femme de 30 ans. Dysphagie depuis cinq ans, avec régurgitations ; aggravation progressive, au point que les liquides mêmes ne passent plus. Amaigrissement considérable.

Radio : énorme méga-œsophage. Passages cardiaques très rares, sous forme d'un très mince filet.

Intervention le 20 octobre 1934. — Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane. Incision du péritoine pré-œsophagien. Ecartement, puis section des piliers du diaphragme. L'œsophage est attiré progressivement, son calibre paraît normal. Il est recouvert par un épais lacis veineux qui est lié et réséqué. Section de la musculature. Fixation partielle de l'œsophage aux piliers. Fermeture en trois plans, avec un drain.

Suites immédiates parfaites. L'opérée peut immédiatement avaler solides et liquides.

Suites éloignées parfaites pendant six mois, augmentation de poids de 5 kg. Depuis, il existe une gêne légère à la déglutition : douleur, sensation d'arrêt transitoire, mais pas de régurgitation. Une radio, en juin 1935, montre une dilatation à peu près semblable, mais les passages sont plus fréquents, l'estomac se remplit mieux.

Observation XXII. — BAUMGARTNER. (*Acad. de Chir.*, 27 mai 1936).

Femme de 59 ans. Dysphagie durant depuis plusieurs années, aggravation depuis quelques mois, avec régurgitations suivant immédiatement l'ingestion des aliments. Amaigrissement considérable.

Une *gastrostomie* est faite le 1^{er} mars 1935 : amélioration de l'état général.

L'examen radiologique montre un œsophage énorme : la dilatation s'arrête au niveau du diaphragme ; plus bas on ne voit qu'un mince filet.

L'œsophagoscopie ne montre pas de lésion organique de la muqueuse.

Intervention le 7 mai 1935. — Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane. Libération et abaissement de l'œsophage jusqu'à la partie dilatée. La palpation ne montre aucune tumeur, mais la partie abdominale de l'œsophage semble spasmée et dure. Incision de la musculature depuis la partie dilatée jusqu'au cardia inclusivement, sur 8 à 10 cm. ; la muqueuse fait hernie. La musculature est rouge à la coupe, avec quelques traînées blanchâtres. Hémostase. Drain et mèche sous le diaphragme. Suture de la paroi.

Suites opératoires normales. L'alimentation, liquide puis solide, est reprise sans difficulté. L'examen radiologique fait le 2 décembre montre un œsophage encore un peu dilaté, mais le passage se fait normalement.

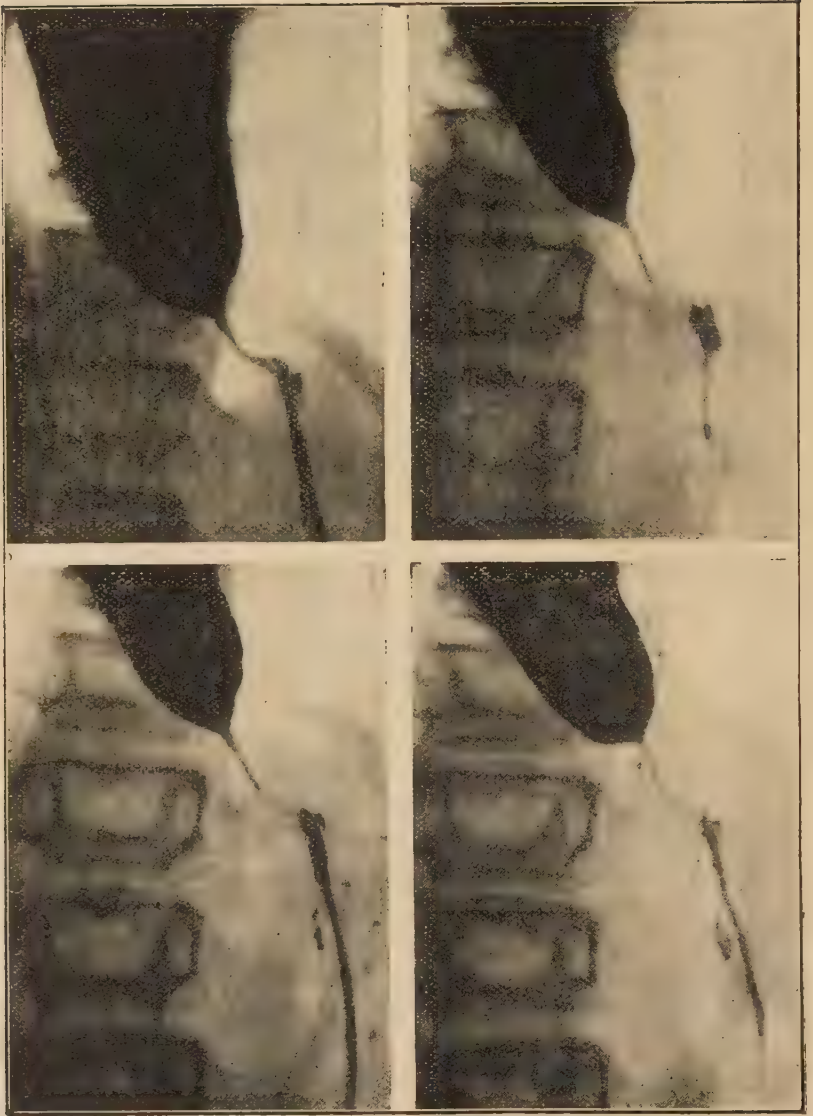


FIG. 8. — Obs. XXIII. T... Radiographies en série du cardia avant l'opération.
Noter le calibre de l'œsophage et le trajet filiforme du cardia.



FIG. 9. — Obs. XXIII. T... Radiographies en série du cardia après l'intervention.
Noter la réduction du calibre de l'œsophage et l'augmentation du calibre du cardia.

Revue le 20 mai 1936, l'opérée est en parfait état, elle a augmenté de 16 kg.

Le Dr P. BANZET a bien voulu nous communiquer une observation toute récente ; nous l'en remercions vivement.

Observation XXIII. — P. BANZET (Inédite).

Joseph T..., 16 ans, est adressé en juin 1936 au Dr P. Banzet pour une sténose œsophagienne. Les troubles de la déglutition ont débuté à l'âge de 13 ans. L'enfant, très bien portant jusque là, sans antécédent particulier, commence alors à avaler difficilement et présente des régurgitations, surtout lorsqu'il voulait prendre des liquides. On attribue les accidents à des granulations pharyngées qui sont cautérisées sans qu'on obtienne la moindre amélioration. L'enfant se nourrit de bouillies pas trop épaisses ; il est gêné surtout par des vomissements quotidiens. Amaigrissement important. Une radiographie montre alors la cause des troubles et la nature des lésions.

Vers le mois d'avril 1934, les accidents s'accroissent ; le malade subit alors des séances de dilatation ; elles amènent une légère amélioration, mais les vomissements persistent.

En juillet 1934, les troubles subissent une recrudescence très marquée. Pendant une dizaine de jours la déglutition est presque impossible. De nouvelles dilatations sont faites pendant deux mois et sont suivies d'une amélioration relative. Cependant les vomissements ne disparaissent pas, et depuis cette époque la gêne de la déglutition persiste avec une intensité variable. En 1936, ils s'aggravent progressivement, retentissant sur l'état général ; le poids tombe à 36 kg.

L'examen radiologique, pratiqué par le Dr Aimé, montre une dilatation transversale de tout l'œsophage. L'ombre œsophagienne dont le contour est régulier présente une extrémité inférieure effilée et ses contractions péristaltiques sont très marquées. Le

passage dans l'estomac ne se fait qu'au bout d'un instant, suivant un trajet filiforme, et à aucun moment n'apparaît de poche à air. (*fig. VIII*).

Intervention le 10 juin 1936. — Anesthésie à l'éther. Position cambrée. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Le foie est relevé par une valve. L'abord de la face antérieure de l'œsophage est gêné par une vascularisation intense du petit épiploon : ligature de plusieurs vaisseaux. L'œsophage est progressivement dégagé des piliers du diaphragme sur une étendue de 7 à 8 cm. ; il paraît normal. Incision de la musculature, sur une longueur de 7 cm. environ ; les lèvres s'écartent et la muqueuse fait saillie : la musculature ne paraît pas épaissie. On prolonge sur l'estomac l'incision de la musculature œsophagienne. Il se produit une hémorragie assez abondante, nécessitant plusieurs ligatures. A ce moment une pince de Kocher produit une petite déchirure de la muqueuse gastrique qui est réparée en deux plans au catgut. Drain de Goldmann. Paroi en deux plans.

Suites opératoires des plus simples. Reprise progressive de l'alimentation, sans dysphagie.

Le 26 juin, la radioscopie montre que le liquide opaque traverse normalement l'œsophage dont le calibre paraît normal, et passe dans l'estomac où apparaît une grosse poche à air. L'estomac se remplit en entier, il n'y plus aucune sténose (*fig. IX*).

Le 15 août, l'opéré pèse 43 kg. ; il avale normalement, il n'a plus eu de vomissements depuis l'opération.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions de la sténose hypertrophique du cardia peuvent être étudiées, d'une part au niveau du cardia et de l'œsophage abdominal où se trouve le rétrécissement, d'autre part, au niveau de l'œsophage thoracique qui subit une dilatation secondaire au rétrécissement du cardia.

En ce qui concerne les lésions de l'œsophage thoracique, les documents ne sont pas très nombreux et ne sont représentés que par quelques autopsies anciennes. Le fait le plus intéressant qu'elles nous révèlent c'est qu'au niveau de la dilatation œsophagienne les parois du conduit ne sont pas amincies et distendues, mais au contraire épaissies, les couches musculaires y sont hypertrophiées. Ceci cadre bien avec ce que nous apprennent la clinique et les examens radiologiques, à savoir que l'œsophage ne se laisse pas distendre passivement, mais, au contraire, qu'il lutte par un péristaltisme exagéré contre le rétrécissement inférieur. Ces constatations vont à l'encontre de la théo-

rie de l'atonie primitive de l'œsophage, et montrent que la dilatation de l'œsophage thoracique est secondaire à l'obstacle que la sténose du cardia apporte à l'évacuation œsophagienne.

Les lésions du cardia et de l'œsophage inférieur sont mieux connues et peuvent être étudiées d'après les comptes-rendus opératoires : elles consistent en un rétrécissement de la partie terminale de l'œsophage.

Ce rétrécissement occupe l'œsophage abdominal, mais il se prolonge en bas sur le cardia anatomique, et peut remonter en haut jusque sur l'œsophage diaphragmatique, et même sur la partie toute terminale de l'œsophage thoracique. Au niveau du rétrécissement, le calibre de l'œsophage est très réduit : « ne dépasse pas le calibre du petit doigt » (obs. IX), « de la taille d'un doigt à peine » (obs. X), « plus petit que l'auriculaire » (obs. XI). L'œsophage normalement souple, mince, élastique, se présente comme un conduit à parois dures, épaisses, rigides (obs. XVII, XX, XXII). Cet aspect tient à deux facteurs, d'une part à l'épaississement de la couche musculaire, d'autre part à sa transformation fibreuse.

L'épaississement de la couche musculaire est plus ou moins accentué ; parfois peu accusé, dans d'autres cas au contraire il est très important, atteignant ou dépassant un demi-centimètre. La musculature forme un bloc dense, compact, ou bien est constituée par des lames épaisses (obs. VI), par des couches concentriques formées de lamelles musculaires superposées (obs. XII).

En outre, la couche musculaire est non seulement hypertrophiée, mais encore plus dure, rigide, fibreuse, pouvant même prendre l'aspect d'un tissu cellulocicatriciel (obs. X).

Ces lésions de la couche musculaire se présentent en général comme un *manchon* cylindrique, un fourreau épais enserrant la muqueuse, se prolongeant sur une hauteur de 3 ou 4 cm., parfois plus étendu et atteignant 6 cm., 8 cm. (obs. VI), remontant alors jusqu'au dessus du diaphragme. Dans ce manchon peut se trouver un épaississement plus marqué localisé en un point, donnant à la palpation la sensation d'une olive enchâssée dans l'œsophage, exactement comme la classique olive pylorique de la sténose hypertrophique du pylore. L'observation I (DESPLAS) en apporte un exemple typique : sur l'œsophage existait un manchon de striction, long de 4 à 5 cm., à la palpation on y sentait un épaississement musculaire, donnant exactement l'impression d'une olive enchâssée dans la paroi œsophagienne ; à la coupe, on trouvait en ce point un anneau hyalin, de forme bi-tronconique, enchâssée dans la couche musculaire.

Nous trouvons des lésions du même genre dans l'observation VI (DELBET) où existaient des lames épaisses, dont l'une formait comme un véritable sphincter, dans l'observation XIV (SOUPAULT) où se trouvait une zone épaissie comme une bague à 1 cm. du cardia. Ce sont ces cas qui présentent le plus d'analogie avec la sténose hypertrophique du pylore.

Quel que soit l'aspect des lésions musculaires,

qu'elles se présentent comme un manchon allongé ou comme un épaississement localisé en olive, elles atteignent exclusivement la couche musculieuse. Il n'y a pas de lésions péri-œsophagiennes, le péritoine n'est pas altéré, l'œsophage n'est pas adhérent au diaphragme. En profondeur, les lésions n'empiètent pas sur la muqueuse qui reste saine ; celle-ci est séparée de la couche musculaire hypertrophiée par un plan de clivage très net ; elle est comme bridée, étranglée par le manchon musculaire qui l'enserme ; elle s'étale librement et la lumière œsophagienne revient à la normale quand la couche musculaire a été incisée.

Nous avons peu de renseignements sur les *caractères histologiques* de la sténose ; les opérateurs, ne voulant pas compliquer l'intervention, ont hésité à prélever un fragment de la couche musculaire pour en faire l'examen histologique. Dans un cas (obs. XII), SOUPAULT a pu faire une telle biopsie : l'examen a montré que le fragment prélevé était constitué par des faisceaux de fibres musculaires lisses, dissociées par un tissu collagène anormalement abondant, sans traces de lésions inflammatoires. Il faut noter aussi l'observation I : l'épaississement olivaire avait à la coupe un aspect hyalin, et la biopsie pratiquée par œsophagoscopie avait montré dans la sous-muqueuse quelques plages d'hyalinisation.

Outre ces lésions œsophagiennes, on a pu trouver parfois des lésions de voisinage, en particulier des adénopathies d'aspect inflammatoire (obs. XII, XIII, XV) ; cependant, dans l'observation XII où existaient

de telles adénopathies dans la région cœliaque, la biopsie de la musculuse n'a pas montré de lésions inflammatoires au niveau du rétrécissement.

Une autre anomalie que l'on retrouve dans plusieurs observations, c'est l'existence d'une vascularisation très développée, d'un véritable lacis vasculaire autour du rétrécissement cardio-œsophagien (obs. III, VI, XXIII). Cette disposition est peu fréquente ; elle est à l'origine de certaines difficultés opératoires.

Les lésions anatomiques de la sténose hypertrophique du cardia présentent des variations assez étendues. Dans certains cas elles sont extrêmement nettes, se présentant sous forme d'une olive caractéristique ou d'un manchon fibreux épais. Parfois elles sont moins typiques, et l'œsophage donne seulement l'impression d'être un peu plus épais, un peu plus fibreux que normalement. Il existe même des cas où les signes cliniques et les examens radiologiques avaient fait porter le diagnostic de sténose cardio-œsophagienne, et où l'exploration chirurgicale n'a pas montré d'altération apparente de l'œsophage abdominal (obs. XIX, BOPPE — obs. XXIII, BANZET) ; cependant la cardio-œsophagotomie extra-muqueuse pratiquée dans ces cas a amené la guérison de la sténose œsophagienne. Les constatations cliniques et radiologiques, les résultats thérapeutiques nous paraissent suffisants pour que l'on soit autorisé à ranger ces observations dans le même cadre que les sténoses hypertrophiques typiques, vérifiées opératoirement.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

AGE. — La sténose hypertrophique du cardia survient en général chez des sujets jeunes. Dans la plupart des observations que nous avons recueillies, la maladie avait commencé entre 16 et 25 ans. Quelques-unes concernent même des enfants, âgés de 12 ou 13 ans. Cependant l'affection peut se rencontrer chez des individus plus âgés, puisque nous avons quatre observations concernant des malades âgés de 48 à 69 ans.

SEXE. — La maladie se rencontre également dans les deux sexes ; sur vingt-trois observations, nous trouvons onze hommes et douze femmes.

ANTECÉDENTS. — Parmi les antécédents, nous n'avons rien pu relever qui mérite d'être noté ; l'affection survient en général chez des sujets jusque là en très bonne santé. Vu cette absence d'antécédents pathologiques, et attendu qu'il s'agit ordinairement de

sujets jeunes ou même d'enfants, on peut supposer que la sténose hypertrophique du cardia, tout comme la sténose hypertrophique du pylore, est une lésion congénitale, mais dont les manifestations cliniques sont retardées. Ceci n'est d'ailleurs qu'une hypothèse, que rien ne permet d'affirmer ni de repousser.

DÉBUT. — Les manifestations cliniques de la sténose hypertrophique du cardia peuvent apparaître de façons variables.

Parfois le début est brusque, et c'est sans raison apparente et sans signe prémonitoire qu'au milieu d'un repas survient une régurgitation ; d'emblée le tableau clinique s'installe au complet.

Parfois au contraire le début est progressif. Il n'existe d'abord qu'une gêne légère à la déglutition, caractérisée par une douleur rétro-sternale, une sensation d'arrêt momentané ou de stase dans l'œsophage inférieur. Dans un cas (obs. XI), la maladie avait débuté par des crises de hoquet, survenant après l'ingestion d'aliments qui avaient été déglutis normalement. Ces troubles persistent en s'aggravant peu à peu, et c'est au bout de quelques semaines ou quelques mois qu'apparaissent les régurgitations qui caractérisent l'obstacle à l'évacuation œsophagienne.

PÉRIODE D'ÉTAT. — Quand la sténose du cardia a atteint sa période d'état, elle est caractérisée essentiellement par la *dysphagie*. Lorsque le malade veut avaler une bouchée, il a la sensation très nette que

celle-ci s'arrête, derrière le sternum ou à la partie inférieure du creux épigastrique, en même temps qu'il ressent une impression d'étouffement, de plénitude intra-thoracique. Cet état se prolonge un temps variable, puis au bout de quelques secondes ou de quelques minutes survient une *régurgitation* : sans nausées, sans efforts, la bouchée avalée est rejetée, mélangée à de la salive. Cette régurgitation se fait avec force, les aliments sont projetés hors de la bouche comme par un *jet explosif*, ce qui traduit bien l'intensité des contractions œsophagiennes.

La dysphagie présente naturellement de grandes variations individuelles, mais elle persiste habituellement avec les mêmes caractères chez un même malade. La régurgitation peut survenir immédiatement après la déglutition d'une seule bouchée ; dans d'autres cas elle ne se produit pas aussitôt, et si le malade continue à manger, les aliments s'accumulent dans l'œsophage, donnant une sensation d'étouffement progressif, jusqu'à ce que survienne une régurgitation rejetant d'un seul coup tout ce qui a été dégluti.

Certains malades arrivent cependant à avaler, soit en buvant une gorgée d'eau après chaque bouchée solide, soit en effectuant coup sur coup plusieurs mouvements forcés de déglutition. Parfois, ils sont obligés de se mettre debout, en prenant une attitude spéciale, en se cambrant ou en portant le thorax en avant.

La dysphagie peut porter exclusivement sur les aliments solides, tandis que les purées, les pâtes, les liquides sont avalés normalement ; dans d'autres cas

au contraire, elle atteint également les aliments pâteux, ou même les liquides.

Outre la dysphagie, il existe souvent une *salivation* abondante, comme d'ailleurs dans beaucoup d'autres affections œsophagiennes.

Enfin, lorsque la dysphagie est intense, l'obstacle qu'elle apporte à l'alimentation retentit très vite sur l'état général ; le malade maigrit et se déshydrate.

ÉVOLUTION. — La sténose hypertrophique du cardia peut évoluer de plusieurs façons différentes.

Parfois la maladie persiste d'une manière égale et continue ; dès qu'elle est constituée, elle reste fixée au même point pendant une très longue période. Dans ce cas, la dysphagie n'est pas complète et le malade arrive en général à se nourrir grâce à des efforts de déglutition volontaires. L'observation III nous en offre un exemple typique : depuis deux ans la dysphagie persistait au même degré, sans aggravation ni rémission ; le malade pouvait se nourrir en mangeant lentement, en avalant de l'eau après chaque bouchée solide ; elle arrivait ainsi à ne pas maigrir.

Dans d'autres cas, l'évolution est également continue, mais progressive. Les troubles s'aggravent peu à peu ; la dysphagie, qui au début ne portait que sur les solides, touche successivement les aliments mi-consistants, les purées, les liquides, de sorte que le malade maigrit rapidement et atteint bientôt un état de dénutrition inquiétant.

Enfin, très souvent, l'évolution est intermittente et

se fait par poussées. Pendant quelques jours ou quelques semaines, la dysphagie est intense, les régurgitations se reproduisent à chaque repas, empêchant toute alimentation, entraînant une chute du poids et une altération de l'état général. Puis les troubles s'amendent, la déglutition devient plus facile, le malade reprend des forces et augmente de poids jusqu'à ce qu'une nouvelle poussée apparaisse. Pendant les périodes de rémission, la déglutition se fait normalement, ou bien il ne persiste qu'une gêne légère. Les poussées surviennent d'abord de façon espacée et irrégulière, puis elles se font plus fréquentes et plus intenses ; dans l'intervalle, il n'y a plus de retour à la normale et peu à peu la dysphagie devient continue.

Deux cas peuvent alors se produire : ou bien l'affection se fixe et la malade s'accommode à sa lésion ; c'est dans ces cas à évolution très lente que la sténose aboutit à une phase d'*atonie œsophagienne*, où la dilatation œsophagienne prend des proportions monstrueuses, où les régurgitations sont plus rares, moins violentes, rejetant des aliments ingérés la veille, mélangés à des sécrétions glaireuses. Un bel exemple en est fourni par l'observation VI (DELBET), où la malade souffrait de dysphagie depuis vingt sept ans et n'arrivait à s'alimenter que grâce à des mouvements de déglutition volontaires, nécessitant des efforts considérables. Cette phase d'*atonie œsophagienne* est tardive, et pendant très longtemps l'œsophage conserve un péristaltisme exagéré.

Mais bien souvent la sténose continue à évoluer,

et toute alimentation devient impossible : les liquides mêmes n'arrivent plus à franchir l'obstacle. Le malade maigrit alors considérablement, se déshydrate, s'affaiblit. Dans plusieurs observations, l'amaigrissement avait atteint une vingtaine de kilogrammes. L'observation IX (SOUPAULT) est particulièrement caractéristique à cet égard : l'amaigrissement était extrême au point que la malade ne pesait plus que 29 kg., la déshydratation était intense, la peau gardait le pli, il y avait du myo-œdème, des troubles cutanés. Ces malades atteignent ainsi un état de déchéance impressionnant, ils meurent littéralement de faim.

En résumé, la sténose hypertrophique du cardia peut aboutir, soit à un état d'atonie œsophagienne constituant une infirmité extrêmement pénible, soit, plus souvent, à l'inanition et à la cachexie. Dans l'un et l'autre cas, un traitement actif s'impose, il ne peut être que chirurgical.

CHAPITRE V

ETUDE RADIOLOGIQUE

La sténose hypertrophique du cardia se manifeste au point de vue radiologique par des signes très particuliers et bien caractéristiques. Le D^r AIMÉ a bien voulu nous faire profiter de son expérience à ce sujet: nous l'assurons de notre vive gratitude.

L'examen radiologique d'une sténose du cardia doit se pratiquer sur le sujet debout. Il est classique d'examiner l'œsophage en position oblique antérieure gauche, mais l'incidence frontale est de beaucoup préférable. Elle donne une très bonne vue de l'œsophage thoracique dilaté, et permet d'apprécier ses dimensions par rapport à la colonne vertébrale; pour l'étude du cardia et de l'estomac, elle donne des images plus nettes, plus caractéristiques et de lecture plus facile.

Il faudra pratiquer successivement un examen radioscopique, une radiographie d'ensemble de l'œsophage inférieur et de l'estomac, et enfin des *radiographies en série du cardia*. Comme pour le pylore, il est

très important en effet d'avoir des radiographies nombreuses et très rapprochées qui permettront de saisir les passages de la baryte et d'obtenir ainsi les images les plus caractéristiques du défilé cardiaque. L'étude radiologique d'une sténose hypertrophique du cardia nécessitera donc l'emploi d'un sériographe. Il est nécessaire de faire des poses courtes, ne dépassant pas une demi-seconde, pour avoir des images nettes, non déformées par les contractions.

Il sera utile de pratiquer plusieurs examens radiologiques soit avec un repas opaque très liquide, soit avec une bouillie épaisse. On pourra aussi ajouter à la baryte du sirop de sucre ou de la gomme ; la pâte sera ainsi plus adhérente aux parois et permettra d'étudier mieux les contours du conduit œsophagien.

Après l'ingestion d'un verre de bouillie barytée, on voit le liquide descendre rapidement jusqu'au contact du diaphragme et emplir l'œsophage thoracique dont il dessine la dilatation. Lorsqu'il existe du liquide de stase, la bouillie descend plus lentement, en flocons, et vient s'accumuler à la partie inférieure de la dilatation, tandis que le liquide restant surnage. Dès que le niveau de la sténose est atteint, la bouillie s'arrête et aucun passage ne se fait. On voit alors un œsophage largement dilaté, dont le calibre varie suivant le degré de la sténose et l'ancienneté de la lésion. La dilatation porte sur toute la hauteur de l'œsophage thoracique, ou n'en occupe que la partie inférieure ; elle est régulièrement cylindrique, ou va en s'élargissant de haut en bas, réalisant ainsi une image en *bouteille* ou en

massue (1). En bas, la dilatation se termine par un renflement conique, dont le sommet effilé, plus ou moins aigu, se dirige obliquement en bas et à gauche.

L'œsophage dilaté, loin d'être immobile et atone, est au contraire animé de violentes contractions péristaltiques. Si l'on fait absorber une quantité suffisante de baryte, lorsque la limite de la distension œsophagienne est atteinte, on voit se produire des *mouvements antipéristaltiques* : il survient alors une régurgitation en jet explosif, évacuant une plus ou moins grande portion du contenu œsophagien.

L'examen de la sténose cardio-œsophagienne permet d'apprécier le degré d'obstruction. Ce n'est qu'au bout de quelques minutes, parfois c'est après un quart d'heure ou plus que l'on voit la bouillie franchir le cardia. Les passages sont intermittents, rares, très espacés, dessinant chaque fois le cardia sous l'aspect d'un *trait filiforme*, oblique en bas et à gauche. Parfois même la quantité de bouillie qui passe à chaque fois est si faible que le passage cardiaque reste inaperçu à l'écran radioscopique, tandis que l'on voit l'estomac s'injecter lentement d'une petite quantité de liquide opaque. C'est ici qu'apparaît tout l'intérêt des *radiographies en série*, qui permettent d'obtenir une image du défilé rétréci cardio-œsophagien.

L'estomac se remplit lentement, suivant l'importance des passages cardiaques. En général, le peu de

(1) Il est intéressant de noter que les aspects radiologiques de la dilatation œsophagienne reproduisent exactement les images que l'on obtient à l'examen radiologique de l'œsophage du nourrisson normal (AIMÉ et LELONG).

baryte qui passe reste dans la région de la grosse tubérosité et ne tombe pas immédiatement dans le bas-fond gastrique. En effet, *il n'y a pas de poche à air*. Chez un sujet normal, une petite quantité d'air passe dans l'estomac à chaque déglutition ; mais chez un malade atteint de sténose du cardia, le liquide dégluti s'accumulant dans la partie inférieure de la poche œsophagienne, l'air reste à la partie supérieure et n'arrive donc pas jusqu'au cardia. Cette *anaérogastrie* a déjà été notée par plusieurs auteurs. Dans certaines observations, elle est manifeste sur les radiographies publiées, sans que l'auteur y ait attaché beaucoup d'importance. Elle constitue un signe très particulier, bien caractéristique de la sténose hypertrophique du cardia.

Lorsqu'une quantité suffisante de baryte est passée dans l'estomac, on peut prendre une radiographie d'ensemble : elle montre en haut et à droite la dilatation œsophagienne, en bas et à gauche la grosse tubérosité gastrique, sans qu'il y ait de communication apparente entre les deux. Si la radiographie a été prise au moment d'un passage cardiaque, les deux poches sont réunies par un trait mince, filiforme, représentant le cardio-œsophage.

Il faudra revoir le malade au bout de quelques heures : on verra alors qu'il est resté dans l'œsophage une part plus ou moins importante du repas baryté et on pourra apprécier la quantité qui a traversé le cardia.

Il est intéressant de noter que l'image radiologique

de la sténose hypertrophique du cardia présente une analogie frappante avec ce qu'on peut voir dans la

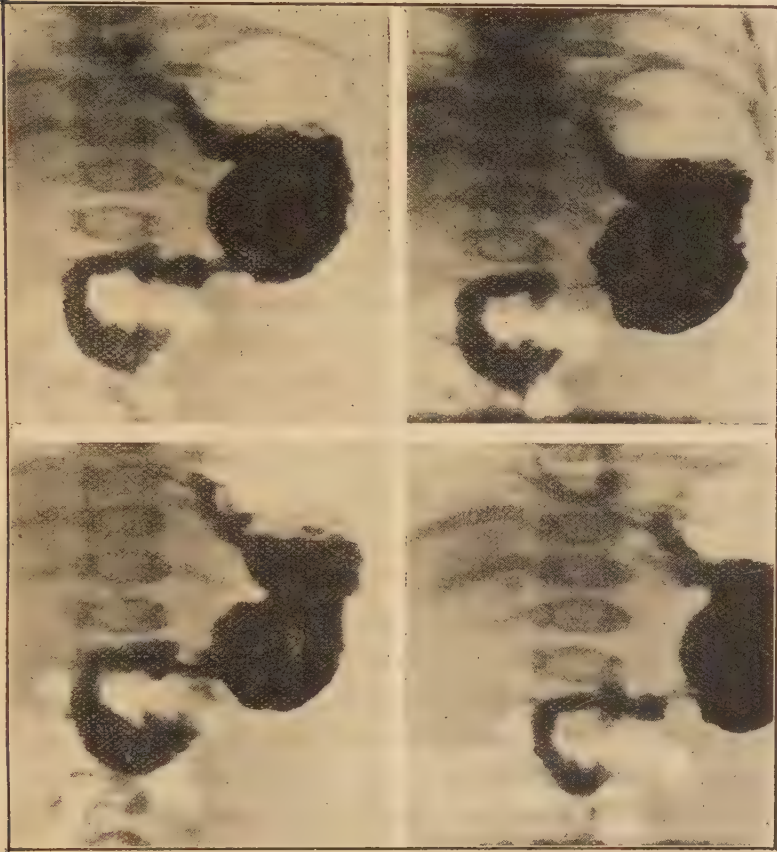


FIG. 10. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. On voit les contractions péristaltiques de l'estomac, le trait filiforme du pylore.

sténose hypertrophique du pylore. Dans celle-ci en effet on constate une dilatation de l'estomac, animé de violents mouvements péristaltiques, puis antipéris-

taltiques. Les passages pyloriques sont retardés, rares et peu importants ; on ne peut les voir qu'à l'aide de radiographies en série qui montrent un défilé pylorique rétréci, filiforme. Les radiographies de la figure X, que nous devons à l'obligeance du D^r AIMÉ, permettent d'étudier ces images et d'en faire le parallèle avec les aspects radiologiques de la sténose du cardia.

Les résultats de l'examen radiologique sont naturellement variables suivant le stade évolutif de la maladie et suivant le degré de la sténose. Au début, on peut ne voir qu'un simple retard de l'évacuation œsophagienne. Au contraire, à un stade avancé, la traversée cardiaque est extrêmement retardée, les passages sont très espacés ou même presque nuls. L'œsophage est considérablement dilaté, il ne se contracte plus et on ne voit plus de mouvements antipéristaltiques ; le liquide de stase est très abondant. Quand l'évolution de la maladie a été très longue, comme dans une observation de DELBET (obs. VI) où les troubles duraient depuis vingt-sept ans, l'œsophage thoracique peut prendre des dimensions véritablement monstrueuses, débordant du médiastin et empiétant largement sur les champs pulmonaires. A ce stade, l'élargissement de l'ombre œsophagienne n'est pas dû seulement à l'augmentation de calibre du conduit ; elle tient aussi à l'épaisseur des parois, qui sont très hypertrophiées ainsi que le montrent les radiographies faites à l'aide de baryte en couche mince.

On conçoit qu'à cette période le traitement chirurgical, même s'il assure une bonne guérison fonctionnelle, ne puisse amener la régression complète des lésions anatomiques et le retour à la normale du calibre œsophagien.

Cette dilatation atonique de l'œsophage ne survient d'ailleurs qu'à une phase très tardive. De même que dans la sténose hypertrophique du pylore l'estomac conserve très longtemps sa tonicité, dans la sténose du cardia le péristaltisme de l'œsophage persiste pendant une très longue période.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la sténose hypertrophique du cardia pourra être posé grâce aux signes cliniques (âge, absence d'antécédents pathologiques, caractères de la dysphagie et des régurgitations) et aux signes radiologiques que nous venons d'étudier en détail. On peut pratiquer également une *œsophagoscopie* : elle montre la dilatation œsophagienne, et à la partie inférieure, un rétrécissement plus ou moins serré, qui peut être franchi avec plus ou moins de facilité. Parfois, elle peut donner l'impression qu'un rétrécissement fibreux étrangle la muqueuse (JACQUES, obs. XII), mais en général, l'œsophagoscopie n'apporte pas un appoint important au diagnostic de sténose hypertrophique ; elle est surtout intéressante parce qu'elle donne un renseignement négatif de première valeur, l'absence de lésions de la muqueuse.

Tardivement, à la période d'atonie et de stase, il existe de l'œsophagite entraînant des lésions de la muqueuse, mais elles sont secondaires à la sténose.

En ce qui concerne le *diagnostic différentiel*, il faut, avant de porter le diagnostic de sténose hypertrophique du cardia, éliminer toutes les autres causes de sténoses œsophagiennes.

Nous n'insisterons pas sur les sténoses par compression médiastinale, sur les rétrécissements cicatriciels qui ont des antécédents très particuliers, sur les diverticules qui sont reconnus par l'examen radiologique et l'œsophagoscopie. Le cancer de l'œsophage ne prête guère plus à confusion : il survient chez des sujets plus âgés et la sténose se présente à l'examen radiologique sous forme d'un défilé irrégulier, tandis qu'il y a peu de dilatation sus-stricturale ; l'œsophagoscopie et la biopsie permettent d'en assurer le diagnostic.

Le diagnostic qu'il faut discuter, c'est le « cardio-spasme » chronique, si toutefois il est permis de parler de spasme chronique. Dans ce cas, il existe, à l'origine du spasme, une cause pathologique : une lésion œsophagienne (ulcère, fissure, œsophagite) que l'on peut reconnaître à l'œsophagoscopie, une lésion médiastinale reconnue par la radiographie, ou encore une affection sous-phrénique (péritonite fibro-adhésive, lésion gastrique, hépatique, splénique), que l'on peut diagnostiquer grâce aux antécédents, aux signes cliniques et radiologiques. Il faut faire une mention spéciale pour les lésions gastriques haut situées, l'ulcère et surtout le cancer sous-cardiaque de l'estomac. SOUPAULT a insisté sur ce dernier point : en cas de cancer de la grosse tubérosité, l'estomac peut paraître normal à l'examen radiologique, tandis que le cardia

est rétréci par l'infiltration des parois œsophagiennes au-dessus du cancer ; il suffit dans ce cas d'examiner l'estomac en position de Trendelenbourg pour reconnaître une image lacunaire de la partie haute de l'estomac.

Signalons enfin qu'avant l'emploi systématique de la radiologie une confusion a pu être commise avec une sténose du pylore. THIROLOIX et BENSAUDE ont rapporté en 1908 le cas d'un malade atteint de sténose du cardia chez qui on avait porté le diagnostic de sténose du pylore, et qui avait même subi une gastro-entérostomie. Il était intéressant de noter ce fait pour montrer les analogies cliniques qui peuvent exister entre la sténose du cardia et la sténose pylorique.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

I. — Traitement médical

Le traitement médical est naturellement employé le premier. Il faut conseiller une bonne hygiène alimentaire, le malade doit manger lentement, prendre des aliments peu consistants, bien préparés, avaler des morceaux pas trop gros, bien mâchés. Il faut en outre lui donner des antispasmodiques. Le premier médicament qui vient à l'esprit lorsqu'on parle de spasme, c'est la belladone. Or, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître l'inefficacité de la belladone et de l'atropine. GUNS a même remarqué que l'administration de ce médicament était susceptible de déterminer un spasme cardio-œsophagien chez un sujet normal. Outre les sédatifs habituels (bromure, gardénal) on a utilisé le benzoate de benzyle (JACQUELIN), l'adrénaline (HANSEN).

A ce traitement médicamenteux on a adjoint la diathermie, les rayons ultra-violets.

Ce traitement peut guérir des spasmes simples, mais il est impuissant à amener une guérison durable s'il existe un rétrécissement organique, comme dans les cas qui nous occupent. Lorsque la thérapeutique médicale s'est avérée insuffisante, le malade est en général soumis à la *dilatation instrumentale* par les voies naturelles.

La dilatation se fait d'une façon lente et graduée, à l'aide de sondes de calibres progressifs. On peut employer, soit des sondes rigides, soit des sondes molles emplies de grains de plomb ou de mercure (sondes de YNURRIGARO) ; elles sont moins traumatisantes et exposent moins aux fausses routes. On pratique des séances quotidiennes ou plus espacées, suivant l'intensité de la dysphagie. A la dilatation, on peut adjoindre des lavages de la poche œsophagienne, s'il existe une inflammation de la muqueuse consécutive à la stase. On a aussi utilisé l'électrolyse par les courants de haute fréquence (THIROLOIX et BENSAUDE).

Ce traitement donne des améliorations, ou même des guérisons définitives, s'il ne s'agit que d'un spasme. GUISEZ assure qu'il guérit ainsi tous les cardiospasmes. Mais dans les cas de sténose cardio-œsophagienne organique, comme dans la sténose hypertrophique du cardia, la dilatation n'amène aucun résultat, ou ne produit qu'une sédation passagère. Après une série de dilatations le malade voit sa dysphagie diminuer, mais au bout d'un temps variable, quelques mois ou quelques semaines, les troubles repaissent avec la même intensité et on est obligé de

recourir de nouveau à la dilatation. A mesure que l'affection progresse, les dilatations ont un effet de moins en moins durable, et le malade doit s'y assujettir de façon presque continue, devenant véritablement « *esclave de la sonde* ». Une opérée du D^r DESPLAS (obs. III) avait subi, pendant six mois, deux dilatations par semaine. L'enfant opéré par BOPPE (obs. XIX) était traité depuis *cinq ans* par des dilatations hebdomadaires ou mensuelles. CHABROL et CACHIN rapportent le cas d'un malade atteint de « *cardiospasme* » *traité depuis cinq ans par trois tubages quotidiens*. SEBILEAU (Soc. de Chir. 15 mars 1922), distinguant les cas de spasme simple et de spasme coïncidant avec une dilatation œsophagienne et parlant de ces derniers, disait : « Après une série de dilatations, il faut au bout de quelques mois recommencer le traitement. La plupart des malades ont besoin de séances de plus en plus rapprochées. Ceux qui ont une poche œsophagienne ne guérissent même jamais, on ne fait que les améliorer momentanément, surtout parce que le cathétérisme est une occasion de vider et nettoyer la poche. Les cardiospasmes simples n'ont pas grande gravité, ceux avec dilatation conduisent à un amaigrissement et à une séchéance progressifs. *On arrive à en mourir.* »

De fait, dans la plupart des observations que nous avons recueillies, le malade n'est venu au chirurgien qu'après avoir subi un traitement plus ou moins prolongé par les dilatations, lequel s'était montré inefficace. « Cinq séances de dilatation n'amènent qu'une

amélioration toute passagère. » (DELBET, obs. V). « L'état n'a pas été amélioré par des dilatations à la sonde. » (DELBET, obs. VIII). « Les troubles ont été améliorés momentanément par plusieurs séries de dilatations, mais ont récidivé chaque fois. » (CHARBONNEL et MASSE). « Une série de dilatations n'a amené aucun résultat. » (CARAYANNOPOULOS). « La malade a subi plusieurs dilatations sans résultat. » (FRUCHAUD) « Traitement médical et par sondes lourdes, sans amélioration. » (BERGERET).

D'autre part, les dilatations ne sont pas sans danger, soit qu'un sondage trop brutal produise une fausse route et une perforation de l'œsophage, soit que des sondages répétés déterminent une fissuration de la muqueuse, entraînant un phlegmon du médiastin ou des complications pleuro-pulmonaires. On a même cité des faits de mort subite, survenant sans raison apparente après un sondage effectué normalement. Sans parler des cas qui n'ont pas été publiés, nous avons pu trouver dans les communications de ces dernières années un certain nombre de complications graves : une perforation de l'œsophage (BENSAUDE et GUENAU), une bronchectasie à forme hémoptoïque, compliquée d'un abcès parenchymateux (CHABROL et CACHIN), une périœsophagite suppurée, suivie de congestion pulmonaire massive rapidement mortelle, et un abcès putride du lobe supérieur droit, guéri par bronchoscopie (René BENARD et SOULAS).

De tout ceci il faut conclure que le traitement médical et les dilatations ne peuvent guérir la sténose

hypertrophique du cardia. Il est certes légitime d'essayer au début cette thérapeutique, mais si l'on n'obtient pas un résultat rapide, s'il y a plus que du spasme et si la sténose est véritablement organique, on ne doit pas s'y attarder trop longtemps, et c'est ainsi qu'on se trouve amené à envisager un traitement chirurgical.

II. — Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical de la sténose du cardia est d'acquisition relativement récente. En 1914, LENORMANT, faisant une revue générale des cas publiés jusqu'alors, écrivait : « La place de la chirurgie opératoire est donc bien minime dans la thérapeutique de l'affection dont je m'occupe. Cela ne veut pas dire qu'elle soit nulle. » En 1922, dans une discussion suscitée à la Société de Chirurgie par une communication de TUFFIER, la plupart des chirurgiens n'envisageaient pas l'utilité d'un traitement chirurgical. A peu près le seul, SEBILEAU faisait ressortir l'inefficacité des dilatations et la nécessité d'une intervention.

En France, c'est à la suite des publications de LECENE (1919), SENCERT (1921), TUFFIER (1922), GRÉGOIRE (1923), DELBET (1929) que l'on s'est intéressé à la chirurgie du cardio-œsophage.

Les méthodes chirurgicales que l'on a proposées pour le traitement des sténoses cardio-œsophagiennes sont multiples.

Nous ne ferons que citer les interventions portant

sur la partie dilatée de l'œsophage ; elles ont été exécutées autrefois par des chirurgiens mettant en cause l'atonie primitive de l'œsophage. REISINGER, en 1907, pratiqua l'excision d'un lambeau de la paroi œsophagienne, long de 15 cm. sur une largeur de 2 à 3 cm., suivie de suture, réduisant ainsi le calibre de l'œsophage dilaté. En 1911, Willy MEYER pratiqua, par voie transpleurale, une plicature de l'œsophage thoracique dilaté. ZRAJER fit l'incision et le drainage de la poche œsophagienne.

Plus logique est la *divulsion* de MIKULICZ. Après laparotomie, l'estomac est incisé, une pince est introduite dans le cardia ; on ouvre ensuite la pince et on la retire en écartant fortement les branches ; on peut ainsi produire une rupture de l'anneau musculaire cardio-œsophagien. C'est un procédé aveugle et brutal, exposant à des déchirures de la muqueuse et à de graves complications infectieuses péri-œsophagiennes. En France, nous n'en avons retrouvé que deux cas, communiqués à la Société de Chirurgie en 1929 par LARGET et LAMARE ; tous les chirurgiens ont été unanimes à condamner cette méthode.

De la divulsion nous rapprocherons la *dilatation brusque*, exécutée par les voies naturelles, soit à l'aide de sondes munies à l'extrémité d'un ballon que l'on peut distendre en y insufflant de l'air ou en y injectant de l'eau, soit à l'aide d'appareils spéciaux dont le type est le dilateur de STARCK. Cette méthode ne semble pas avoir été employée en France. De même que la divulsion par voie gastrique elle expose à de

graves dangers de rupture œsophagienne et doit être rejetée absolument.

Une intervention d'un caractère spécial a été imaginée par SENCERT. A la suite des travaux de BARD attribuant la sténose œsophagienne à la coudure consécutive à l'allongement et à l'élargissement de l'œsophage, cet auteur a proposé de découvrir l'œsophage abdominal, d'attirer à travers l'hiatus diaphragmatique une certaine longueur de l'œsophage thoracique et de le fixer dans cette position par une série de sutures prenant point d'appui sur les piliers du diaphragme. Cette intervention, réalisée par SENCERT, a été ensuite répétée par TUFFIER, PRAT, HARTMANN, SCRIMGER. FREEMANN a réalisé la même indication en intervenant sur la région cervicale et en raccourcissant à ce niveau l'œsophage par plicature. Ces interventions sont illogiques, puisqu'elles laissent persister la cause de la sténose. SENCERT a obtenu un bon résultat, mais il avait pratiqué en même temps une cardioplastie. PRAT a eu un résultat médiocre, et son opéré a dû recourir ultérieurement aux dilatations.

Pour éviter l'obstacle constitué par le cardia rétréci, on a proposé d'aboucher la portion dilatée de l'œsophage à la grosse tubérosité gastrique, exécutant ainsi une *œsophago-gastrostomie*. Celle-ci a été pratiquée pour la première fois par HEYROWSKY en 1910, et a été répétée depuis par plusieurs chirurgiens étrangers. OBERTHUR en a rapporté un certain nombre de cas publiés, auxquels il faut ajouter ceux plus récents de FINSTERER, HANSEN. En France, un cas en a été relaté

par PRAT qui a fait une œsophago-gastrostomie par voie transpleurale, suivie de mort. Cette intervention est particulièrement grave; elle est longue et difficile; elle est septique puisqu'elle ouvre les cavités gastrique et œsophagienne et expose donc, suivant la voie d'abord employée, aux infections médiastinales, pleurales ou péritonéales; enfin elle comporte un risque particulier, la désunion secondaire des sutures, spécialement à redouter pour l'œsophage.

L'intervention la plus radicale est celle qui s'attaque directement à la sténose : c'est la *cardioplastie*, qui rétablit de façon sûre et définitive la perméabilité du cardia. Pratiquée par WENDEL en 1909 par voie abdominale, puis par WILLY MEYER en 1913 par voie thoracique, cette opération a été faite en France en 1917 par LECÈNE qui a utilisé la voie abdominale. GRÉGOIRE en a rapporté plusieurs cas, exécutés par voie thoraco-abdominale extra-séreuse. Cet auteur attribue d'ailleurs à la striction produite par le diaphragme le rôle principal dans la production de la sténose œsophagienne, et la section des piliers du diaphragme constitue pour lui le temps le plus important de l'intervention.

Enfin, aussi rationnelle que la cardioplastie, s'attaquant aussi directement qu'elle à la lésion initiale, c'est la *cardio-œsophagotomie extra-muqueuse*, plus simple et plus bénigne. C'est l'opération de HELLER : DELBET l'a introduite en France et en a fixé la technique. Pour cette raison il est légitime de l'appeler opération de HELLER-DELBET. C'est cette intervention que nous nous proposons d'étudier maintenant.

CHAPITRE VIII

PRINCIPES DE L'OPÉRATION DE HELLER-DELBET

L'opération de HELLER-DELBET est fondée sur deux principes qui la caractérisent et qui en font l'originalité. Ce sont :

- l'abord de l'œsophage par la *voie abdominale*;
- la section *extra-muqueuse* des couches musculaires de l'œsophage.

I. — Abord de l'œsophage par la voie abdominale

Les premiers opérateurs qui ont entrepris l'abord chirurgical de l'œsophage ont utilisé la *voie thoracique* et ont essayé d'accéder à l'œsophage par le médiastin postérieur. Cette voie, étudiée en 1891 par QUÉNU et HARTMANN, est difficile et dangereuse. Elle nécessite la résection de plusieurs côtes, l'accès est gêné par la présence de l'aorte, par les plèvres et les culs-de-sac rétro-œsophagiens ; le jour qu'elle donne sur l'œsophage est étroit. Enfin, dans le cas qui nous

occupe, elle ne permet de traiter que la lésion secondaire, la dilatation œsophagienne, sans atteindre la lésion primitive, le rétrécissement, qui siège au niveau et au-dessous du diaphragme.

La *voie transpleurale* donne un large accès sur l'œsophage thoracique. Elle peut être complétée par une incision du diaphragme : on réalise ainsi une *thoracophréno-laparotomie transpleurale*. Cette intervention a été étudiée sur le cadavre par GOSSET, qui, en 1903, montra la possibilité de faire par cette voie une anastomose gastro-œsophagienne. PRAT en a rapporté une observation : par voie transpleurale, il fit une œsophago-gastrostomie ; son opéré mourut le lendemain de l'intervention. Le grand inconvénient de cette voie d'abord, c'est l'ouverture de la plèvre, moins à cause du pneumo-thorax chirurgical que des dangers d'infection : aussi cette voie est-elle peu employée.

GRÉGOIRE a montré la possibilité d'atteindre l'œsophage inférieur et le cardia par une incision évitant la plèvre et le péritoine : c'est la voie *thoraco-abdominale extra-séreuse*, qui a fait l'objet de la thèse de BRAINE. Elle comprend les temps suivants : incision postérieure, en lambeau à charnière supérieure, résection de la 12^e côte, section de la 11^e et de la 10^e, relèvement du lambeau ostéo-musculaire ; décollement de la plèvre au niveau du sinus costo-diaphragmatique et de l'angle costo-vertébral, mettant à nu le diaphragme et la partie inférieure de l'œsophage thoracique ; section du diaphragme depuis le col de la 12^e côte jusqu'à l'orifice œsophagien, permettant

d'aborder l'œsophage abdominal et le cardia. Cette voie offre deux avantages :

— elle donne un jour considérable sur l'œsophage inférieur, le cardia, la grosse tubérosité gastrique.

— elle évite la traversée des séreuses, puisque la plèvre est réclinée, et que l'œsophage abdominal et le cardia sont abordés par leur face postérieure, dépourvue de péritoine.

Entre les mains d'un chirurgien brillant, elle permet de réaliser de très belles interventions, mais elle ne peut être employée couramment. En effet, elle est longue, difficile, elle nécessite plusieurs sections costales, des décollements étendus, une dissection délicate de la plèvre dont la blessure accidentelle est relevée dans plusieurs protocoles opératoires ; elle expose enfin à l'infection du tissu cellulaire médiastinal dont on sait la redoutable gravité. Aussi l'on comprend que l'opération de GRÉGOIRE ait été peu usitée, et qu'un petit nombre d'observations en ait été rapporté : (BRAINE et MÉTIVET, LARDENNOIS et BRAINE, HERTZ et BRAINE, P. DUVAL). GRÉGOIRE l'a pratiquée quatre fois pour « phrénospasme », avec une mort opératoire.

C'est WENDEL qui le premier, en 1909, aborda l'œsophage par la *voie abdominale* : il pratiqua une cardioplastie totale. Après lui cette voie fut utilisée par HEYROWSKY qui fit une œsophago-gastrostomie, et par HELLER. En France, elle fut employée par LECÈNE (1917), SENCERT (1920). Tous ces chirurgiens ont fait une incision sous-costale gauche, avec résection ou relèvement du rebord costal. TUFFIER, en 1921, aborda

le cardia par une laparotomie médiane, complétée à la partie supérieure par une incision transversale sectionnant deux cartilages costaux. A la suite de CAMARGO, de Sao-Paulo, DELBET a montré la possibilité d'atteindre le cardia par la simple *laparotomie médiane sus-ombilicale*. D'exécution rapide et de réparation facile, cette incision est supérieure à la laparotomie sous-costale gauche, qui ne donne pas un jour meilleur sur le cardia. Celui-ci ne doit pas en effet être recherché à gauche, il est situé presque sur la ligne médiane ; aussi n'y a-t-il guère avantage à pratiquer une laparotomie paramédiane gauche, à travers le grand droit, comme l'ont fait plusieurs chirurgiens.

De multiples raisons engagent à préférer la voie abdominale.

— C'est une voie large, claire, bien exposée, de technique facile et usuelle.

— elle évite la traversée du médiastin ;

— elle reste sûrement en dehors de la plèvre ;

— elle permet d'accéder, non seulement sur le cardia et l'œsophage abdominal, mais aussi sur le diaphragme et l'œsophage thoracique. On peut en effet, après avoir incisé le péritoine sur la face antérieure de l'œsophage, aborder l'orifice diaphragmatique, décoller l'œsophage qui n'y adhère que lâchement, et par une traction douce et continue, abaisser dans l'abdomen la terminaison de l'œsophage thoracique. On arrive ainsi à avoir sous les yeux environ 10 à 12 cm. du conduit, comprenant la portion rétrécie et l'extrémité inférieure de la portion dilatée.

L'accès de l'orifice diaphragmatique présente d'ailleurs des difficultés variables suivant les conformations individuelles. Particulièrement aisé chez les sujets brévignes, à angle costal ouvert, à thorax largement évasé, à coupole diaphragmatique aplatie, il sera moins facile chez les sujets longilignes, la base du thorax étant moins ouverte et la concavité du diaphragme plus profonde. Dans tous les cas, il sera facilité par la *position cambrée* qu'on donnera à l'opéré, par l'*éclairage* qui nécessitera une attention particulière. Il faut remarquer de plus que la *maigreur* habituelle du sujet, un certain degré de *gastroptose* qu'avait déjà noté HELLER constituent des conditions favorables à l'intervention.

La seule infériorité que présente la voie abdominale, si on la compare à l'opération de GRÉGOIRE, c'est l'*ouverture du péritoine*. Mais à l'heure actuelle, le souci d'éviter le péritoine n'arrête plus le chirurgien, qui craint moins cette séreuse que le tissu cellulaire du médiastin. D'ailleurs l'opération de HELLER-DELBET reste strictement aseptique, puisque la muqueuse œsophagienne n'est pas ouverte. Aussi la voie abdominale est-elle maintenant employée de façon courante par tous les chirurgiens qui ont abordé l'œsophage inférieur.

II. — Œsophagotomie extra-muqueuse

Le cardia et l'œsophage étant abordés, l'opérateur a devant lui le rétrécissement œsophagien. La pre-

mière idée qui vient à l'esprit du chirurgien qui veut rétablir le calibre normal d'un conduit rétréci, c'est d'exécuter une *plastie* : la paroi du canal ayant été sectionnée longitudinalement, on en fait ensuite la suture transversale. C'est ce que WENDEL exécuta en 1909 : après avoir incisé la totalité de la paroi cardio-œsophagienne suivant l'axe, il la sutura transversalement en deux plans.

Cette méthode offre des difficultés d'exécution certaines, elle présente en outre de graves dangers :

— elle comporte un temps septique, l'ouverture de la muqueuse œsophagienne.

— elle nécessite une suture de la muqueuse qui peut se désunir secondairement, déterminant, soit une infection péritonéale diffuse, soit un abcès localisé, et une fistule œsophagienne.

L'opération de HELLER-DELBET pare à ces inconvénients. En effet, la section porte uniquement sur les couches musculaires et respecte la muqueuse, de sorte que l'intervention reste strictement aseptique et n'expose à aucune désunion ultérieure. Elle est également plus simple, d'exécution plus facile puisque l'incision de la musculature n'est pas suivie de suture. C'est cette incision uniquement musculaire, sans *plastie* consécutive, qui fait le caractère particulier de l'opération de HELLER-DELBET. De même que, dans le traitement de la sténose hypertrophique du pylore du nourrisson, à la pyloroplastie de MIKULICZ a fait suite la pylorotomie de FREDET, dans le traitement des sténoses cardio-œsophagiennes la cardio-œsophago-

plastie de WENDEL a cédé la place à la cardio-œsophagotomie de HELLER. C'est là, dans le domaine thérapeutique, une analogie entre les deux affections, dont nous retrouvons plusieurs exemples au cours de cette étude.

Tous les chirurgiens qui ont pratiqué l'opération de FREDET ont insisté sur la nécessité d'opérer rapidement et de n'effectuer que des manœuvres simples, réduites au minimum. Il en est de même dans la sténose hypertrophique du cardia. Chez ces sujets qui présentent de la dysphagie souvent depuis plusieurs années, qui sont affaiblies, déshydratés, il importe de pratiquer une intervention aussi simple et aussi peu choquante que possible. C'est pourquoi l'opération de HELLER-DELBET, effectuée par une voie habituelle et peu traumatisante, comportant un temps viscéral réduit au strict nécessaire, doit être préférée à toutes les autres méthodes chirurgicales.

CHAPITRE IX

TECHNIQUE DE L'OPÉRATION DE HELLER-DELBET

La technique de la cardio-œsophagotomie extra-muqueuse a été réglée par DELBET, dont le procédé opératoire a été exposé par OBERTHUR en 1931. Dans un article du Journal de Chirurgie de 1933, SOUPAULT a également donné une description détaillée de la technique. L'étude des cas que nous avons observés avec notre maître le Dr DESPLAS, la lecture des observations que nous avons recueillies nous ont permis de préciser certains détails et d'indiquer certaines précautions à prendre pour que l'opération soit plus facile, plus bénigne et plus efficace.

PRÉPARATION DU MALADE. — Il importe, avant l'opération, de relever l'état général du malade, ordinairement amaigri, déshydraté, affaibli par un long jeûne. On utilisera les injections de sérum artificiel, on pratiquera au besoin des transfusions sanguines. Lorsque le malade est dans un état de dénutrition

avancée et que sa résistance est vraiment insuffisante pour résister au choc opératoire, il faut pratiquer une *gastrostomie* qui permet d'alimenter le sujet et de le mettre en état de supporter l'intervention. CHARBONNEL et MASSE déconseillent l'emploi de la gastrostomie, disant qu'elle peut être gênante pour les manœuvres opératoires, à cause de l'adhérence de l'estomac à la paroi. Il semble que ce soit une crainte excessive : dans plusieurs observations (II, VIII, XXII), une gastrostomie, avait été pratiquée et n'a gêné en rien l'intervention.

La *vaccination pré-opératoire* sera faite suivant les méthodes habituelles.

Enfin, il sera particulièrement important de vider la poche œsophagienne et de la désinfecter par des lavages pendant les jours qui précèdent l'opération ; il faut prévoir le cas où un coup de bistouri malencontreux ouvrirait la muqueuse œsophagienne, et éviter l'écoulement d'un liquide de stase par trop septique. Il faut craindre aussi, au cours de l'anesthésie, les *vomissements* et l'irruption du liquide œsophagien dans les voies aériennes, pouvant entraîner une broncho-pneumonie de déglutition. Il faudra donc pratiquer un sondage immédiatement avant l'intervention.

ANESTHÉSIE. — Le choix de l'anesthésie dépend des habitudes du chirurgien et des conditions particulières à chaque malade.

L'*anesthésie locale* a été employée par FRUCHAUD qui fit une anesthésie pariétale, et après l'ouverture

de la paroi, l'anesthésie du péritoine et des splanchniques suivant la méthode de FINSTERER. Il paraît difficile d'obtenir par ce moyen une bonne anesthésie pour le temps de libération et d'abaissement de l'œsophage.

La *rachianesthésie* a été utilisée par BERGERET : il semble qu'elle ait été insuffisante, puisque l'opéré a reçu ensuite du protoxyde d'azote.

C'est l'*anesthésie générale* (chloroforme, éther, mélange de Schleich) qui a été le plus usitée, c'est à elle que l'on aura ordinairement recours, à moins de contre-indications spéciales.

POSITIONS DE L'OPÉRÉ. — L'opéré est couché sur le dos, un billot suffisamment épais est placé sous la colonne dorsale inférieure, faisant saillir le plan vertébral, repoussant l'œsophage en avant, offrant la voûte diaphragmatique à l'exploration du chirurgien.

La table est fortement inclinée de façon à relever la partie supérieure du corps et à dégager le champ opératoire de la masse intestinale qui retombe vers l'étage inférieur de l'abdomen.

L'éclairage est disposé obliquement, pour venir frapper la face inférieure du diaphragme.

Le chirurgien se met à droite de l'opéré, un aide en face de lui ; un second aide se place à gauche de l'opérateur.

INCISION. — L'incision de la paroi se fait sur la ligne médiane, de l'appendice xyphoïde jusqu'à l'om-

bilic. Certains utilisent une incision légèrement latéralisée, sur le bord interne du grand droit, qu'ils préfèrent pour obtenir une meilleure reconstitution de la paroi. Mais il n'y a pas d'intérêt à faire une incision plus à gauche, à travers le grand droit. La résection du rebord costal gauche est absolument inutile.

Après ouverture du péritoine, on explore rapidement l'étage sus-ombilical, et on se porte immédiatement vers le cardia.

ABORD DU CARDIA. — L'estomac est saisi avec des pinces en cœur et attiré vers le bas, le foie est attiré en haut et à droite par une large valve qui récline le lobe gauche. Le ligament triangulaire gauche, quand il se prolonge, masque encore le cardia : il est avasculaire et on le sectionne d'un coup de ciseaux. On a alors sous les yeux la grosse tubérosité gastrique, le cardia et l'œsophage abdominal, long de 2 à 3 cm. Au bord droit de celui-ci vient s'attacher la partie la plus haute du bord gastrique du petit épiploon.

LIBÉRATION DE L'ŒSOPHAGE ABDOMINAL. — Pour libérer l'œsophage abdominal, il faut commencer par inciser l'insertion du petit épiploon sur le bord droit de l'œsophage, après avoir repéré la branche œsophagienne de l'artère coronaire stomacique, que l'on sectionne entre deux ligatures. Dès que le péritoine est incisé, l'index gauche, introduit le long du bord droit de l'œsophage, contourne celui-ci par la face postérieure et vient ressortir entre le bord gauche

et la grosse tubérosité gastrique, sous le péritoine qu'on effondre. On a ainsi libéré l'œsophage abdominal que l'on tient accroché par l'index gauche recourbé.

LIBÉRATION DE LA TRAVERSÉE DIAPHRAGMATIQUE. — Se portant alors sous la coupole diaphragmatique, on sectionne par une incision transversale le péritoine, suivant la ligne où il se réfléchit depuis le diaphragme jusqu'à la face antérieure de l'œsophage : on voit alors l'orifice œsophagien du diaphragme.

Il faut libérer l'œsophage des bords de cet orifice. Si on s'en rapportait aux descriptions anatomiques, on pourrait croire que cette libération est particulièrement difficile et qu'elle nécessite la section d'un certain nombre de formations fibreuses ou musculaires, établissant une adhérence intime entre l'œsophage et le diaphragme (fibres phréno-œsophagiennes, muscle de ROUGET, sphincter œsophagien, diaphragme œsophagien de JONNESCO). En réalité, l'œsophage n'adhère nullement aux bords de l'orifice diaphragmatique et il suffit d'en faire doucement le tour avec l'index pour décoller l'œsophage qui n'est retenu que par des tractus cellulux lâches. Dans un cas cependant (obs. VII), DELBET a rencontré un faisceau musculaire qu'il a été obligé de sectionner aux ciseaux. C'est là une éventualité peu fréquente et tous les chirurgiens insistent sur la facilité avec laquelle ils ont pu libérer l'œsophage.

« On libère l'œsophage des bords de l'hiatus dia-

phragmatique, auxquels il ne tient nullement » (DELBET, *obs.* VI). « Les attaches de l'œsophage à l'orifice diaphragmatique sont très lâches et se décolent facilement. » (CARAYANNOPOULOS). « J'ai pu me rendre compte que les fibres du diaphragme avaient conservé leur souplesse. Je n'ai eu qu'à les refouler doucement et peu à peu pour abaisser l'œsophage dans l'abdomen. Il n'y avait même aucune adhérence péri-œsophagienne » (SOUPAULT). « L'œsophage n'adhère nullement à l'orifice diaphragmatique dont il est séparé par un tissu cellulaire lâche que l'on enlève au doigt. » (BOPPE). Dans les trois cas qu'il a opérés, le D^r DESPLAS n'a rencontré non plus aucune difficulté opératoire.

C'est pourquoi l'on comprend mal l'opinion de GRÉGOIRE. L'opération de HELLER agit, dit-il, parce que l'orifice œsophagien du diaphragme se trouve, au cours des manœuvres chirurgicales, fortement dilaté. Cette assertion est contredite par tous les chirurgiens qui ont trouvé l'œsophage libre et nullement resserré dans l'orifice diaphragmatique.

ABAISSMENT DE L'ORIFICE DIAPHRAGMATIQUE. — Dès que l'œsophage est libéré, il faut l'abaisser. On l'attire doucement, progressivement, par une traction continue de l'index gauche recourbé en crochet, tandis que de la main droite, à l'aide d'une compresse montée sur une pince, on refoule la coupole diaphragmatique. On voit alors apparaître peu à peu la partie inférieure de l'œsophage thoracique,

que l'on amène à travers l'orifice diaphragmatique dans la cavité abdominale. Il faut poursuivre cet abaissement jusqu'à ce qu'on ait dépassé la portion rétrécie, et qu'on voie nettement apparaître l'extrémité inférieure de la portion dilatée. On peut ainsi attirer l'œsophage sur une longueur de 8 à 10 centimètres, par des manœuvres douces et prudentes, sans forcer, sans inciser le diaphragme.

On a alors sous les yeux, bien exposés, le cardia, la portion rétrécie de l'œsophage se présentant sous la forme d'un manchon épaissi, plus ou moins étendu en hauteur et au-dessus, l'extrémité inférieure de la poche œsophagienne.

ŒSOPHAGOTOMIE. — Quand on a obtenu un abaissement suffisant, on sectionne la couche musculaire sur la face antérieure de l'œsophage, toujours tendu sur le chevalet que constitue l'index gauche. Deux procédés peuvent être employés :

1° DELBET conseille de faire sur la face antérieure de l'estomac, au-dessous du cardia, une petite incision de la musculouse, jusqu'à la muqueuse gastrique. Par cette incision on introduit une sonde cannelée que l'on pousse de bas en haut avec de petits mouvements de translation latérale et que l'on fait cheminer progressivement entre la musculouse et la muqueuse œsophagienne. Lorsque le bec de la sonde a dépassé largement la zone rétrécie, on le fait ressortir en traversant la musculouse, de la profondeur à la superficie. Le bistouri introduit dans la rainure de la sonde sec-

tionne alors d'un seul coup toute la musculieuse.

2° On peut aussi faire la section au bistouri de la superficie vers la profondeur, en incisant peu à peu les différentes couches musculaires progressivement, prudemment, jusqu'à ce qu'on voit apparaître la muqueuse sur toute la hauteur de l'incision. Il existe toujours entre la musculieuse et la muqueuse un plan de clivage très net, et quand la couche musculaire est sectionnée entièrement, ses lèvres se rétractent vers chaque bord, laissant la muqueuse se distendre entre elles.

Que l'on emploie l'un ou l'autre procédé, il faut faire une incision assez longue, intéressant non seulement toute la partie rétrécie de l'œsophage, mais aussi se prolongeant en haut sur l'extrémité inférieure de la dilatation œsophagienne, et en bas sur le cardia et la face antérieure de l'estomac; l'incision doit avoir une dizaine de centimètres. Dans un cas (obs. V), DELBET, pour n'avoir pas incisé suffisamment sur l'estomac, a dû réintervenir, le rétrécissement s'étant reproduit au niveau du cardia.

En ce qui concerne la profondeur de l'incision il faut éviter deux écueils : faire une incision trop profonde et blesser la muqueuse, ou faire une incision insuffisante et laisser subsister une partie de la couche musculaire. Il faut bien voir la muqueuse sur toute la hauteur de l'incision : dès que celle-ci est complète, les lèvres de la brèche musculaire s'écartent de part et d'autre, et entre elles on voit apparaître la muqueuse qui se distend et fait hernie. Pour s'assurer

que l'obstacle était entièrement levé, BERGERET a fait une incision gastrique et introduit le doigt dans l'œsophage à travers le cardia. Cela semble être une complication inutile, offrant en outre l'inconvénient d'ouvrir la cavité gastrique et comportant un temps septique. Si l'ouverture de l'estomac lui-même ne présente pas un danger bien grand, il ne faut pas oublier que le contenu de l'œsophage est particulièrement septique. Lorsque l'œsophage n'a pas été vidé complètement avant l'intervention par le sondage, on risque de voir, une fois la section musculaire terminée, le liquide de stase s'écouler dans l'estomac et faire irruption dans le champ opératoire par la brèche gastrique. C'est pourquoi ce procédé ne peut être conseillé.

Un bon moyen de s'assurer de la perméabilité du cardia, c'est d'essayer, en pressant sur la grosse tubérosité, de faire refluer les gaz de l'estomac dans l'œsophage; on peut se rendre compte de cette façon si le passage se fait facilement. Mais cette manœuvre est souvent impossible : nous avons vu en effet que dans la sténose hypertrophique du cardia il n'y a ordinairement pas de gaz dans l'estomac. On peut aussi, comme l'a fait SOUPAULT (obs. XII), enfoncer le doigt coiffé de la tunique gastrique et voir s'il pénètre facilement dans l'œsophage inférieur.

HÉMOSTASE. — En principe, la section de la couche musculaire ne détermine pas d'hémorragie, et souvent même aucune ligature n'est nécessaire, l'incision étant parfaitement exsangue. Dans d'autres cas

au contraire on est obligé de lier un ou deux vaisseaux. Parfois même la section entraîne la blessure de nombreux rameaux vasculaires. DELBET (obs. VI) a trouvé l'œsophage sillonné de vaisseaux transversaux, DESPLAS (obs. III) a rencontré sur la face antérieure de l'œsophage une série de vaisseaux transversaux, dessinant comme les barreaux d'une échelle, et dont l'hémostase fut particulièrement difficile. MAGNANT a rencontré également un épais lacis veineux. De même, BANZET fut extrêmement gêné par un réseau vasculaire extrêmement développé. Il faut faire cette hémostase très soigneusement, pour ne laisser subsister aucun suintement sanguin. C'est là parfois le temps le plus délicat de l'intervention, qui réclame beaucoup de patience et de minutie. Il ne faut pas qu'une pince tirée un peu brutalement produise une déchirure de la muqueuse. Il faut veiller aussi à ce que les ligatures ne viennent pas rétrécir le calibre de l'œsophage, et prendre soin qu'elles ne déterminent pas une coudure de la paroi œsophagienne qui pourrait être à l'origine d'une récurrence.

PÉRITONISATION. — Il est inutile d'essayer de péritoniser la face antérieure de l'œsophage, dénudée par l'incision du péritoine et la section de l'anneau musculaire. Cependant FRUCHAUD, impressionné par la minceur de la muqueuse œsophagienne, a ramené au devant un lambeau épiploïque qu'il a fixé dans cette position par quelques points de suture. Cette manœuvre est loin d'être indispensable. Comme dans

l'opération de FREDET, il faut s'en tenir au minimum, et ne pas enlever à l'opération de HELLER-DELBET son principal avantage, qui est la simplicité.

DRAINAGE. — Le drainage est superflu si l'intervention s'est passée normalement. Mais si la muqueuse a été blessée accidentellement, si on a dû libérer des adhérences périgastriques, si l'hémostase a été particulièrement difficile, il est bon de laisser une lame de caoutchouc ou une petite mèche de gaze.

FERMETURE DE LA PAROI. — La fermeture de la paroi se fait suivant les techniques habituelles, d'après les préférences personnelles.

DIFFICULTÉS OPÉRATOIRES

L'opération de HELLER-DELBET offre des difficultés variables. Nous avons déjà indiqué celle qui tiennent à la configuration du sujet, à l'ouverture de la base du thorax et à la profondeur de la coupole diaphragmatique. Dans certains cas on sera particulièrement gêné par un thorax très étroit, et on sera obligé d'aller chercher très haut l'œsophage abdominal et l'hiatus diaphragmatique. Les manœuvres seront alors singulièrement facilitées par la position proclive de l'opéré, par le billot qu'on aura eu soin de placer pour lui donner une attitude fortement cambrée.

Le degré d'embonpoint du sujet constitue aussi un facteur important. En général, on opère des sujets

amaigris ou même inanitiés chez qui on a un accès aisé sur l'œsophage. Mais parfois, si la lésion est assez récente, si le malade, grâce à une alimentation bien réglée, grâce à des dilatations répétées, a conservé un certain embonpoint, on pourra être gêné par l'épaisseur de la paroi et l'état graisseux du péritoine pré-œsophagien.

Le développement de la vascularisation périœsophagienne peut aussi compliquer l'hémostase et apporter ainsi un nouvel élément de difficulté, sur lequel nous avons déjà insisté.

Enfin, si le sujet a déjà subi une intervention sur l'estomac, on pourra rencontrer dans la région sous-phrénique des adhérences plus ou moins serrées qui rendront plus malaisé l'accès du cardia.

INCIDENTS OPÉRATOIRES

Le seul incident que l'on doive redouter, c'est l'ouverture de la muqueuse œsophagienne, de même que dans la pylorotomie de FREDET le gros danger est constitué par la blessure de la muqueuse duodénale. L'ouverture de la muqueuse entraîne l'issue du contenu œsophagien et introduit dans l'intervention un élément septique. C'est en prévision de cet accident qu'on aura pris la précaution de garnir le champ opératoire, de façon à l'isoler de la cavité abdominale, et qu'on aura eu soin de faire, avant l'intervention, des lavages pour désinfecter et évacuer l'œsophage dilaté.

Si la muqueuse est ouverte accidentellement, il faut

aussitôt la suturer avec le plus grand soin. Dans ce cas il est bon de laisser un drain ou une mèche, ne venant pas au contact immédiat de la suture.

Dans plusieurs observations nous avons trouvé relaté cet incident : (obs. VI, XVI, XXIII) ; il n'eut pas de suites fâcheuses. Cependant, dans un cas de GIRARD, rapporté par BARD, l'intervention qui avait d'abord donné de bons résultats fut suivie de récidence : peut-être celle-ci fut-elle due à la péritonite sous-phrénique due à l'infection secondaire à l'ouverture de la lumière œsophagienne.

GASTROSTOMIE COMPLÉMENTAIRE

Lorsque la muqueuse a été blessée, il peut être bon de faire, après la cardio-œsophagotomie, une gastrostomie pour éviter le passage des aliments au contact de la suture œsophagienne. CHARBONNEL et MASSE conseillent même de pratiquer cette gastrostomie de façon systématique pour mettre l'œsophage au repos pendant la période de cicatrisation. L'alimentation naturelle ne serait reprise qu'au bout de quelques jours ; dans le cas qu'ils ont publié, l'opéré fut même nourri par la sonde gastrique pendant trois semaines.

C'est là une précaution superflue, et tous les chirurgiens ont alimenté leurs opérés par la voie naturelle dès le soir même ou le lendemain de l'intervention sans aucun inconvénient. Il est donc absolument inutile de faire une gastrostomie.

SUITES OPÉRATOIRES

Les suites opératoires sont simples et bénignes en général. Aucun décès n'a été publié. Parmi les opérés du D^r DESPLAS, le premier eut des suites opératoires excellentes, sans la moindre réaction fébrile. La seconde présenta pendant les deux premiers jours un état de choc un peu inquiétant, mais dans ce cas l'intervention avait été extrêmement compliquée par la présence d'adhérences secondaires à une intervention antérieure. La troisième fut atteinte d'une broncho-pneumonie, qui était vraisemblablement une broncho-pneumonie de déglutition secondaire aux vomissements survenus au cours de l'anesthésie. C'est pourquoi il est indispensable de faire avant l'intervention un sondage pour vider aussi complètement que possible la dilatation œsophagienne.

Lorsque l'intervention s'est passée normalement, les suites sont extrêmement simples. L'opéré peut immédiatement déglutir facilement et l'alimentation est reprise rapidement de façon normale.

CHAPITRE X

RÉSULTATS DE L'OPÉRATION DE HELLER-DELBET

Pour apprécier les résultats de l'opération de HELLER-DELBET et pour estimer la valeur du bénéfice que les malades ont retiré de cette intervention, il faut considérer trois éléments :

- la guérison des troubles dysphagiques;
- l'amélioration de l'état général;
- la disparition des symptômes radiologiques.

Enfin il faut savoir si les bons résultats obtenus immédiatement après l'intervention se sont maintenus au bout d'un délai suffisant pour qu'on puisse considérer la guérison comme définitive.

Les *signes fonctionnels* disparaissent aussitôt après l'intervention. Dès que l'opéré peut s'alimenter, le soir même ou le lendemain de l'opération, la déglutition est immédiatement facile, et se fait sans gêne, sans effort, sans douleur. Ce résultat est particulièrement frappant chez les malades qui depuis des mois ne prenaient plus que des liquides, ou même ne pou-

vaient s'alimenter que grâce à la gastrostomie. On retrouve le même succès dans toutes les observations. Sans vouloir les reprendre toutes, nous pouvons en citer quelques-unes plus caractéristiques. Dans l'observation II (DESPLAS), la malade qui depuis plus d'un an ne se nourrissait qu'à l'aide de la sonde de gastrostomie, put immédiatement avaler sans la moindre dysphagie; la sonde qui lui était indispensable auparavant n'a plus été utilisée après l'intervention et a été retirée le 20^e jour sans avoir plus jamais servi. Une malade de DELBET (obs. VI), qui depuis vingt-sept ans ne pouvait avaler qu'au prix d'énormes efforts eut une déglutition immédiatement aisée. Une autre (obs. VIII) qui ne pouvait avaler même un verre d'eau déglutit normalement le soir de l'intervention. Nous retrouvons les mêmes résultats dans toutes les observations de SOUPAULT. La malade de MAGNANT qui avait une dysphagie absolue, même pour les liquides, put avaler immédiatement solides et liquides.

Tous les auteurs rapportent des résultats analogues. L'alimentation est reprise très précocement, dès le premier jour; elle est d'abord uniquement liquide, mais très rapidement on peut donner à l'opéré des purées, des aliments mi-consistants et enfin solides qui sont aussi bien tolérés. Sur les vingt-trois observations que nous avons recueillies, dans dix-neuf cas le résultat a été excellent, la déglutition s'est faite normalement et sans aucune gêne pour toutes les variétés d'aliments.

Dans trois observations, la déglutition quoique pos-

sible pour les liquides et les solides, se faisait cependant avec une certaine gêne : légère sensation de dysphagie basse (obs. XIII), alimentation presque normale (obs. XV), légère gêne rétro-sternale (obs. XIX). Néanmoins ces résultats peuvent être considérés comme très bons, puisque les quelques troubles de la déglutition qui pouvaient persister n'entraînaient pas d'obstacle à l'alimentation et n'ont pas empêché les opérés de reprendre le poids et de recouvrer un parfait état général.

Enfin, dans un cas (obs. XVIII), le résultat a été incomplet, puisque la déglutition des aliments solides est encore gênée. « La malade évite de prendre des aliments trop consistants, mais les aliments pâteux passent avec la plus grande facilité. » C'est un résultat incomplet certes, mais cependant extrêmement intéressant; la malade ne pouvait auparavant avaler que de l'eau, elle a donc retiré de l'intervention un bénéfice considérable.

L'amélioration de l'état général permet également d'apprécier les résultats de l'opération. C'est en particulier l'augmentation de poids qui permet d'estimer, de chiffrer en quelque sorte les effets de l'intervention. Dans les observations où le poids a été noté avant et après l'opération, on constate un bénéfice de 5 à 10 kilogrammes en général. Chez certains malades amaigris, déshydratés et cachectiques, l'augmentation de poids a été considérable : 20 kilogrammes (obs. I, DESPLAS), 35 kilogrammes (obs. IX, SOUPAULT), 18 kilogrammes (obs. XIII, SOUPAULT), 16 kilogrammes (obs.

XVI, CARAYANNOPOULOS), 16 kilogrammes (obs. XXII, BAUMGARTNER). En même temps, ces sujets affaiblis et qui avaient dû interrompre leur travail ont pu reprendre leurs occupations et mener une vie absolument normale.

L'examen radiologique vient enfin confirmer les heureux effets de l'intervention, et donne des images évidentes de l'amélioration obtenue. En comparant les radiographies faites avant et après l'opération, on peut estimer exactement le bénéfice acquis.

La dilatation œsophagienne rétrocede rapidement dans les cas qui ne sont pas trop anciens. On voit le calibre de l'œsophage diminuer de moitié, ou même retrouver des dimensions absolument normales. Les radiographies de la figure IX (obs. XXIII, BANZET) en sont un bel exemple. Mais dans les cas invétérés l'œsophage ne reprend pas son calibre primitif et conserve une dilatation plus ou moins marquée. Il ne faut pas croire alors à une guérison incomplète, puisque le passage cardiaque se fait normalement. Dans ces cas, la dilatation œsophagienne est fixée et ne rétrocede pas, même si la sténose qui lui a donné naissance a disparu; il ne faut pas oublier aussi qu'une certaine partie de l'ombre œsophagienne est constituée par les parois mêmes du conduit, considérablement épaissies dans les cas très anciens.

C'est l'étude du passage cardiaque qui permet le mieux d'apprécier la guérison. Alors qu'avant l'opération la baryte stagnait dans l'œsophage et ne passait dans l'estomac que tardivement et incomplètement,

on voit la bouillie opaque traverser l'œsophage, franchir rapidement la zone anciennement sténosée et atteindre immédiatement l'estomac. Dans l'appréciation de ces résultats il ne faut pas oublier que, même chez un sujet normal, une bouillie un peu épaisse marque un temps d'arrêt au niveau du diaphragme : on ne doit pas estimer que le résultat est incomplet si, à un examen radiologique pratiqué avec une pâte épaisse, on constate que la baryte s'arrête quelques secondes avant de pénétrer dans l'estomac.

Les radiographies en série du cardia montrent que celui-ci, représenté autrefois par un défilé filiforme, est maintenant largement ouvert et a repris des dimensions normales.

Un bon test de guérison, c'est la réapparition de la *poche à air gastrique*. Le liquide opaque, au lieu de rester au voisinage de la grosse tubérosité, s'écoule immédiatement le long de la petite courbure et gagne le bas fond gastrique.

Les radiographies que nous publions, si on les compare avec celles qui ont été faites avant l'intervention, permettent de se rendre compte des résultats de l'opération de HELLER-DELBET : la diminution de l'ombre œsophagienne, l'élargissement du défilé cardiaque, la réapparition de la poche à air gastrique montrent bien la qualité de la guérison obtenue.

Cette guérison est-elle durable? C'est là une question importante et qui pourrait prêter à discussion. Nous avons vu en effet que l'évolution de la sténose hypertrophique du cardia est parfois irrégulière et

que des rémissions presque complètes peuvent survenir spontanément. En outre, le simple traitement par les dilatations à la sonde est capable de donner des améliorations considérables, mais passagères. Il faut donc établir que le résultat obtenu par l'opération de HELLER-DELBET se maintient au bout d'un délai suffisant pour qu'on ne puisse plus parler de rémission spontanée, et dépassant largement la durée des améliorations obtenues par les dilatations à la sonde.

Plusieurs observations ne peuvent nous renseigner à cet égard, parce qu'elles n'ont été publiées que peu de temps après l'opération. Mais un nombre important comportent un recul suffisant pour que l'on puisse considérer la guérison comme définitive. C'est ainsi que nous trouvons des guérisons restées parfaites au bout de 2 ans (obs. I, DESPLAS), 2 ans (obs. VI, DELBET), 4 ans (obs. IX), 3 ans (obs. X), 2 ans 9 mois (obs. XI), 2 ans 2 mois (obs. XII), 1 an (obs. XIII et XIV, SOUPAULT), 7 mois (CHARBONNEL et MASSE), 10 mois (CARAYANNOPOULOS), 1 an (BAUMGARTNER). Pour les deux dernières opérées du D^r DESPLAS, la guérison date de 3 mois et 1 mois; l'une ne se nourrissait qu'à l'aide d'une gastrostomie, l'autre était obligée de subir deux dilatations par semaine depuis six mois. On ne peut donc parler ici non plus de guérison spontanée.

Dans un cas (obs. XXI, MAGNANT), le résultat était resté parfait pendant six mois, puis est apparue une dysphagie légère, mais ne s'accompagnant pas de régurgitation et ne mettant pas obstacle à l'alimentation. Dans un autre (obs. V, DELBET), le résultat

d'abord très bon ne s'est pas maintenu après l'œsophagotomie. L'examen radiologique a montré alors que le rétrécissement s'était reconstitué au niveau du cardia anatomique. Une nouvelle intervention a amené alors une guérison définitive, persistant après 1 an 1/2. Cette observation montre l'intérêt qu'il y a à pratiquer une incision suffisamment longue. La seconde opération avait d'ailleurs permis de vérifier que la zone sur laquelle avait porté l'œsophagotomie était restée élargie et bien perméable.

Nous pouvons donc conclure que la cardioœsophagotomie de HELLER-DELBET, à condition que la couche musculaire soit sectionnée d'une façon complète, aussi bien en hauteur qu'en épaisseur, amène une guérison parfaite et définitive de la sténose hypertrophique du cardia.

CONCLUSIONS

I. — Parmi le groupe classique des « méga-œsophages » ou « cardiospasmés », il existe des rétrécissements du cardia présentant un certain nombre de points communs avec la sténose hypertrophique du pylore, et que, par analogie, on peut désigner sous le nom de *Sténose hypertrophique du cardia*.

II. — Anatomiquement, cette sténose est constituée par un épaississement de la couche musculaire cardio-œsophagienne, qui se présente sous forme d'olive ou de manchon, et qui enserre la muqueuse à laquelle il n'adhère pas.

III. — Cliniquement, elle se manifeste par une dysphagie à type spécial, caractérisée par des régurgitations à type explosif; elle entraîne finalement un obstacle absolu à l'alimentation aboutissant à la deshydratation et à la cachexie.

IV. — Les signes radiologiques sont : la dilatation cylindrique de l'œsophage se terminant par une pointe effilée, l'intensité des contractions œsophagiennes, la

lenteur du passage cardiaque se faisant par un défilé filiforme, l'absence de poche à air gastrique.

V. — Le traitement médical, s'il donne des améliorations passagères, ne peut amener de guérison durable. Les dilatations doivent être prolongées indéfiniment et ne sont pas sans danger.

VI. — Parmi les traitements chirurgicaux qui ont été proposés, le plus simple, le plus logique et le plus efficace est l'opération de HELLER-DÉLBET, c'est-à-dire la cardio-œsophagotomie extra-muqueuse, effectuée par la voie abdominale; elle procure une guérison définitive de la sténose hypertrophique du cardia.

Vu le Président,
MOCQUOT.

Vu le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

AIMÉ et LELONG. — Etude radiologique de l'œsophage du nourrisson (*Journal de Radiologie et d'Electrologie*, septembre 1934).

BARD. — Le méga-œsophage, cas particulier des dilatations idiopathiques des organes cavitaires (*Archives des mal. de l'app. dig.*, 1918 et 1919, n° 2).

BAUMGARTNER. — (*Acad. de Chir.*, 27 mai 1936.)

R. BÉNARD et SOULAS. — Déterminations pulmonaires aiguës congestives ou putrides consécutives à des sondages de l'œsophage pratiqués à l'aveugle (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 15 juin 1934).

BENSAUDE et GUÉNAUX. — Dilatation de l'œsophage. Perforation à la suite de sondages intempestifs. Mort. Autopsie (*Revue de médecine*, 1921).

A. BERNARD. — Stase œsophagienne par compression de l'œsophage abdominal (*J. des Sc. méd. de Lille*, 8 octobre 1933).

BONS. — Le soi-disant cardiospasme (Thèse, Paris 1936).

BOPPE. — Sténose de l'œsophage trans et sous-diaphragmatique chez un enfant. Œsophagotomie extra-muqueuse. Guérison (*Soc. de Pédiatrie de Paris*, 17 décembre 1935).

BRAINE. — Le médiastin (Thèse, Paris 1924) (Arnette, éditeur).

CARAYANNOPOULOS. — Sur un cas de méga-œsophage (*Soc. de Chir.*, 10 janvier 1934).

E. CHABROL et M. CACHIN. — Les complications bronchiectasiques des sténoses œsophagiennes (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1^{er} décembre 1933).

CHARBONNEL et MASSE. — Méga-œsophage avec rétrécissement

inférieur. Opération par voie abdominale (cardio-œsophagotomie extra-muqueuse). Résultat datant de 7 mois (*Soc. de Chir.*, 6 juillet 1932).

DELBET. — Méga-œsophage. Opération par voie abdominale (*Soc. de Chir.*, 20 mars 1929).

DELBET. — Troisième cas de cardiospasme opéré par voie abdominale (*Soc. de Chir.*, 22 avril 1931).

DELBET. — Rétrécissement simple de l'œsophage opéré par voie abdominale (*Soc. de Chir.*, 1^{er} juillet 1931).

B. DESPLAS et P. AIMÉ. — Un cas de sténose hyperthrophique du cardia avec dilatation diffuse de l'œsophage (*Soc. de Gastro-entérologie de Paris*, 11 mai 1936).

B. DESPLAS et P. AIMÉ. — Deux cas de sténose hypertrophique du cardia (*Ac. de Chir.*, 10 juin 1936).

DUFOUR et MAIRESSE. — Fibromyome de l'extrémité inférieure de l'œsophage. Diverticule œsophagien par traction de la paroi (*Soc. Méd. des Hôp.*, 20 décembre 1912).

DUFOURMENTEL. — (*Congrès de la Soc. française d'O. R. L.*, mai 1921.)

P. DUVAL. — Méga-œsophage (*Soc. de Chir.*, 17 décembre 1924).

FINSTERER. — Zur therapie des kardiospasmus und der kardia-sténose (*Wien. Klin. Wochensch.*, 25 mai 1922).

FREEMANN. — (*Annals of Surgery*, 1923).

FRUCHAUD. — Un cas de rétrécissement cardio-œsophagien essentiel, traité par opération de Heller (*S. de Chir.*, 28 novembre 1932).

GOSSET. — De l'œsophago-gastrostomie transdiaphragmatique (opération de Biondi) (*Rev. de Chir.*, 1903).

GRÉGOIRE. — Méthode permettant d'atteindre le segment cardio-œsophage en évitant la plèvre et le péritoine (*Soc. de Chir.*, 25 avril 1923).

GRÉGOIRE. — Voie d'accès sur le segment cardio-œsophage permettant d'éviter la plèvre et le péritoine (Voie thoraco-abdominale extra-séreuse) (*J. de Chir.*, juin 1923).

GRÉGOIRE. — (*Soc. de Chir.*, 14 novembre 1923, 19 décembre 1923.)

GRÉGOIRE. — Phrénospasme. Œsophago-gastroplastie par voie thoraco-abdominale extra-séreuse (*Soc. de Chir.*, 23 juin 1926).

GRÉGOIRE. — (*Soc. de Chir.*, 10 janvier 1934.)

GRÉGOIRE. — Chirurgie de l'œsophage.

GUISEZ. — Traitement des grandes dilatations de l'œsophage (*Presse Médicale*, 1921, n° 67).

GUNS. — Phrénospasme ou cardiospasme dans les méga-œsophages (*Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, décembre 1927).

HANSEN. — (*Bruns' Beitrage zur klin. Chir.*, juin 1933.)

HARTMANN. — (*Soc. de Chir.*, 20 mars 1929.)

HELLER. — Extramuköse Cardioplastik beim chronischen Cardiospasmus mit. Dilatation des Œsophagus (*Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir.*, 1913, t. XXVII, p. 140).

HERTZ et BRAINE. — Phrénospasme (*Soc. de Chir.*, 7 mai 1924).

Arthur HERTZ. — Achalasia of the cardia (*The quaterly journal of médecine*, juillet 1915).

HEYROWSKY. — Kasuistik und Thérapie des idiopathischen. Dilatation der Speiseröhre. Œsophagogastrico-anastomose (*Arch. f. kl. Chir.*, 1911).

JACKSON. — The diaphragmatic pinchcock (*Laryngoscope*, janvier 1922).

JACQUELIN. — (*Soc. de Gastr. Ent.*, 14 décembre 1931.)

JOUE. — Sténose cardio-œsophagienne chez l'enfant. Opération de Heller (*Soc. de Chir. de Lyon*, 22 février 1934. — *Lyon chirurgical*, septembre-octobre 1934).

LARDENNOIS et BRAINE. — Phrénospasme chronique (*Soc. de Chir.*, 20 juin 1923).

LARGET et LAMARE. — Cardiospasme ou rétrécissement œsophagien. Dilatation forcée du cardia par voie transgastrique. Résultats éloignés de deux cas (*Soc. de Chir.*, 19 juin 1929).

LECÈNE. — Sténose inflammatoire avec spasme du cardia ; dilatation œsophagienne considérable. Cardioplastie. Guérison (*Soc. de Chir.*, 30 avril 1919).

LELONG et AIMÉ. — Etude radiologique de l'œsophage du nourrisson (*Soc. de Gastr. Ent. de Paris*, 8 janvier 1934).

LENORMANT. — Le traitement opératoire du cardiospasme chronique (*Presse méd.*, 31 janvier 1914).

MAGNANT. — Rétrécissement cardio-œsophagien. Intervention par voie abdominale. Résultats éloignés (*Acad. de Chir.*, 27 mai 1936).

MATHIEU et SENCERT. — Maladies de l'estomac et de l'œsophage, 1913.

WILLY MEYER. — Impermeable cardiospasm successfully treated by thoracotomy and œsophagoplication (*J. of amer. méd. association*, 20 mai 1911).

Willy MEYER. — Intrathoracic cardioplasty for intractable cardiospasm (*New-York surg. association*, 1913).

MIKULICZ. — Zur Pathologie und Thérapie des Cardiospasmus (*Deutsche med. Woch.*, 1904, n^{os} 1 et 2).

OERTHUR. — Traitement chirurgical de la dilatation dite idiopathique de l'œsophage (*Arch. des Mal. de l'app. digestif*, juin 1931).

PRAT. — Deux cas de méga-œsophage (*Soc. de Chir.*, 2 avril 1924).

QUENU et HARTMANN. — Des voies de pénétration dans le médiastin postérieur (*S. de Chir.*, 1891, t. XVII, p. 82).

REISINGER. — Ueber die operative Behandlung der Erweiterung des Œsophagus (*Verhandlung d. deuts. Ges. f. Ch.*, 1907).

SCRIMGER. — (*Annals of Surgery*, novembre 1931.)

SÉBILEAU. — (*Soc. de Chir.*, 15 mars 1922.)

SENCERT. — Sur le traitement opératoire du méga-œsophage (*Soc. de chirurgie*, 25 mai 1921).

SENCERT. — Le traitement opératoire de la dilatation idiopathique de l'œsophage (*Rev. de chir.*, 1921, n^o 6).

SOUPAULT. — Œsophago-cardiotomie extra-muqueuse. (Opération de Heller (*Journ. de Chir.*, 1933).

SOUPAULT. — (*Soc. de Chir.*, 10 janvier 1934.)

SOUPAULT. — Rétrécissement cardio-œsophagien « essentiel ». Caractéristiques. Traitement (*Paris-médical*, 7 avril 1934).

SOUPAULT. — (*Acad. de Chir.*, 27 mai 1936.)

SOUPAULT et HAMBURGER. — Rétrécissement œsophago-cardia-que dit essentiel, opéré et guéri (*Soc. de Gastr. Ent. de Paris*, 14 décembre 1931).

STARCK. — Diagnostic et traitement de la dilatation spasmo-gène de l'œsophage (*Schweiz Med. Woch.*, 28 juin 1923).

TAVERNIER. — (*Soc. de Chir. de Lyon*, 22 février 1934.)

THIROLOIX et BENSAUDE. — Sur un cas de dilatation de l'œso-phage avec sténose spasmodique chronique du cardia (*Soc. méd. des Hôp.*, 17 janvier 1908).

TUFFIER. — Dilatation permanente de l'œsophage (*Soc. de Chir.*, 15 mars 1922).

TUFFIER. — Dilatation de l'œsophage. Méga-œsophage. Opéra-tion (*Soc. de Chir.*, 22 mars 1922).

WENDEL. — XLIX^e Congrès allemand de Chirurgie 1910 (*Arch. für klin. Chir.*, 1910, t. XCIII, p. 311).

ZRAIJER. — (*Beitrag fur klin. Chir.*, 1912.)

1936. — Saint-Amand (Cher) — Imprimerie CLERC (S. à R. L.)
